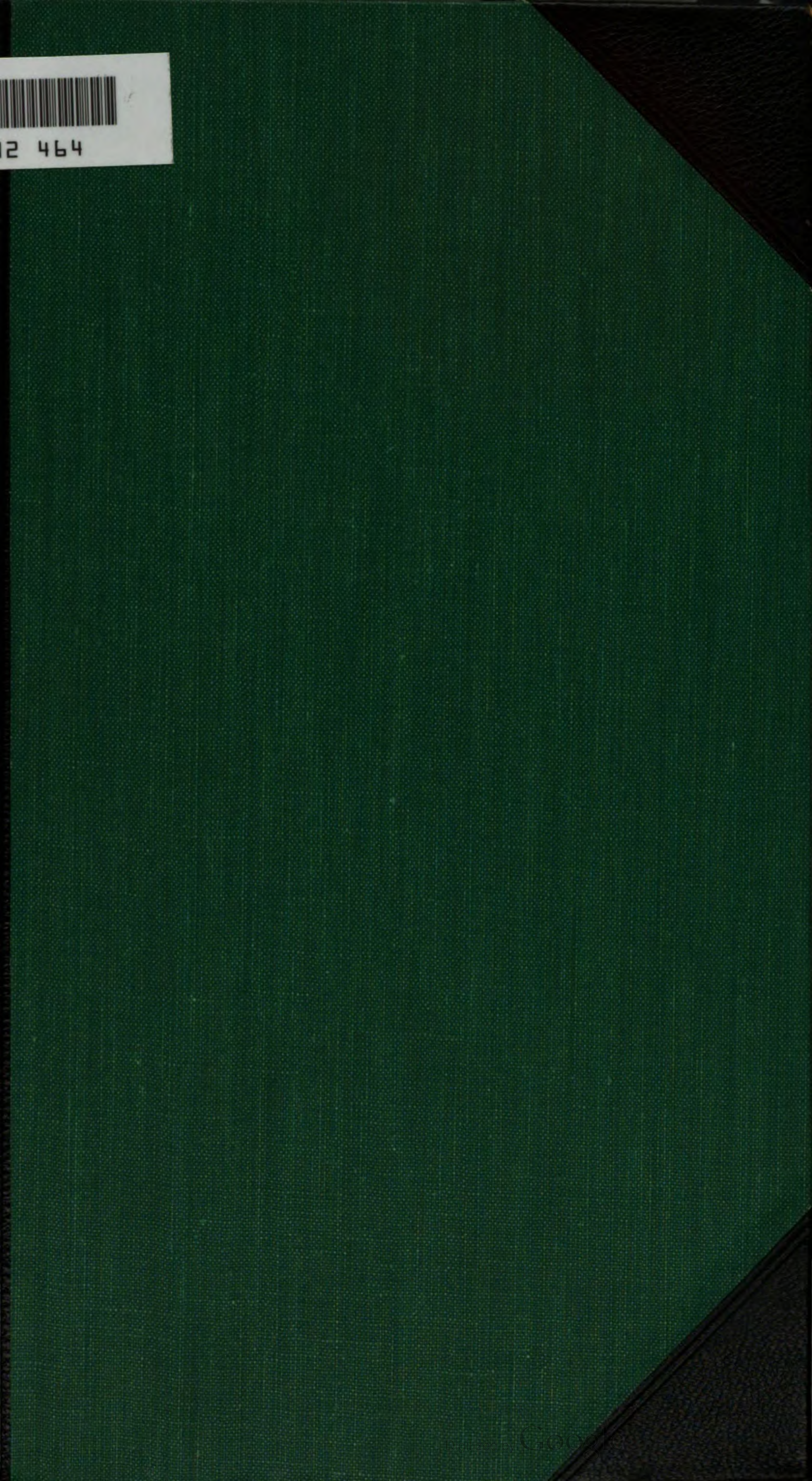
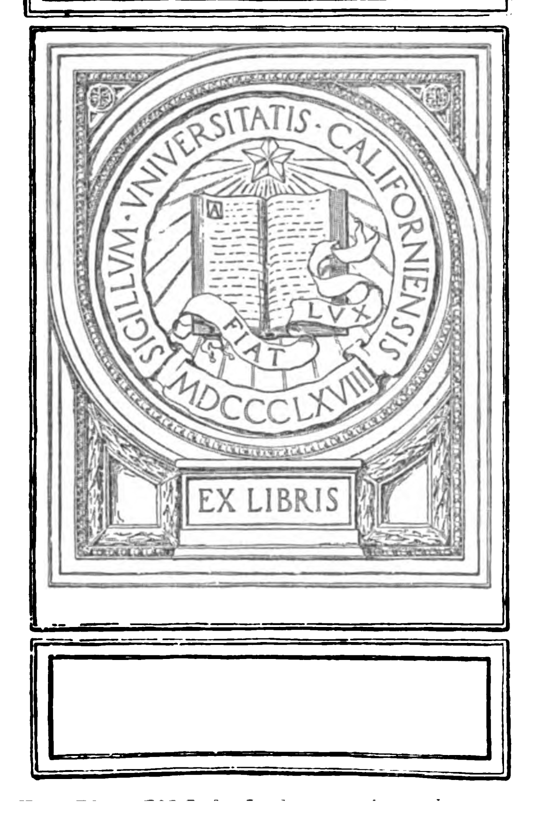
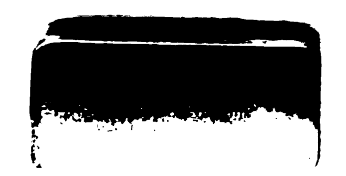



SIGILLVM · VNIVERSITATIS · CALIFORNIENSIS
FIAT LVX
MDCCCLXVIII
EX LIBRIS



FORTSCHRITTE DER NEUROLOGIE PSYCHIATRIE UND IHRER GRENZGEBIETE

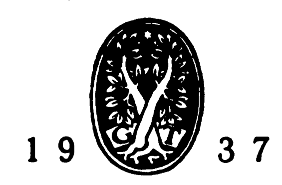
ÜBERSICHTEN UND FORSCHUNGSERGEBNISSE

UNTER MITARBEIT VON ZAHLREICHEN FACHGELEHRTEN

HERAUSGEGEBEN VON

PROF. A. BOSTROEM UND PROF. J. LANGE

IX. JAHRGANG



1937

GEORG THIEME / VERLAG / LEIPZIG

Printed in Germany

Inhaltsverzeichnis

FORTSCHRITTE DER NEUROLOGIE PSYCHIATRIE UND IHRER GRENZGEBIETE

ÜBERSICHTEN UND FORSCHUNGSERGEBNISSE

UNTER MITARBEIT VON ZAHLREICHEN FACHGELEHRTEN

HERAUSGEGEBEN VON

PROF. A. BOSTROEM UND PROF. J. LANGE

GEORG THIEME VERLAG LEIPZIG

INHALT

Für die Redaktion verantwortlich: Prof. Dr. A. Bostroem, Königsberg i. Pr., Alte Pillauer Landstr. 23 und Prof. Dr. Johannes Lange, Breslau 16, Auenstr. 44. Beiträge für den redaktionellen Teil werden an einen der beiden Herausgeber erbeten.

Monatlich erscheint ein Heft / Bezugspreis vierteljährl. M. 6.— zuzügl. Postgebühren. Postscheckkonto des Verlages Georg Thieme: Leipzig Nr. 3232. Erfüllungsort für alle Lieferungen des Verlages und für Zahlungen an den Verlag ist Leipzig. Die „Fortschritte" werden den Beziehern bis zur Abbestellung geliefert; sie muß spätestens 10 Tage vor Beginn eines neuen Quartals beim Verlag eingehen.

Zuständig f. d. Anzeigenteil: **Anzeigenverwaltung Georg Thieme G.m.b.H. Berlin W 62, Budapester Str. 21** — Tel. B 5 Barbarossa 4605/6.

Inhalt des IX. Jahrganges siehe 2. Anzeigenseite (IV) dieses Heftes

Tagungen und Kurse

(● bedeutet Tagungen)

● 20.—22. IX. 1937. Gesellschaft Deutscher Neurologen und Psychiater, München.




Sedaphen


(1 Tablette zu 0,5 g enthält Phenacetin 0,250 g, Acetylsalicylsäure 0,125 g, Codein 0,010 g)
TREUPEL'SCHE
Tabletten
Seit 30 Jahren bei Schmerzzuständen u. fieberhaften Erkrankungen bewährt
TREUPEL-SUPPOSITORIEN
Die bewährte Treupel-Kombination für die rectale Anwendung
Nur in Apotheken und auf ärztliche Verordnung erhältlich
CHEMISCH-PHARMAZEUTISCHE A. G. BAD HOMBURG

(Aus dem Kaiser-Wilhelm-Institut für Anthropologie, Direktor: Prof. E. Fischer; Abteilung Rassenhygiene, Leiter: Prof. F. Lenz, Berlin-Dahlem)

Die angeborenen und früh erworbenen Schwachsinnszustände

von Horst Geyer

Die Forschungsarbeit über die angeborenen und früh erworbenen Schwachsinnszustände hat sich in der Berichtszeit wieder in einer sehr großen Zahl verschiedenartiger Veröffentlichungen ausgedrückt; von den rein hirnanatomisch-histologischen bis zu den rein psychologischen Untersuchungen ist eine auf den ersten Blick unübersehbare Reihe verschiedenster Ansatzpunkte, Zielsetzungen und Betrachtungsweisen erkennbar. Lediglich auf dem Gebiet der Therapie des schwachsinnigen Individuums ist es still geworden; die Notwendigkeit der im großen einzig erfolgversprechenden rassenhygienischen Prophylaxe mit dem Ziel der Zurückdämmung erbkranker Stämme hat sich auf dem Gebiet der Oligophrenien — wenn auch im Ausland zunächst noch mehr oder weniger theoretisch — durchgesetzt. Entsprechend dieser Erkenntnis erscheint es zweckmäßig, ein Referat der wichtigsten Arbeiten über die Oligophrenien nach rassenhygienischen Gesichtspunkten auszurichten — dient doch letztlich jeder Fortschritt der Erkenntnis über Wesen und Auswirkung des Schwachsinns gleichzeitig der Sicherung und Verbreiterung des wissenschaftlichen Fundamentes der rassenhygienischen Praxis. Eheberatung, Gewährung von Ehestandsdarlehen, Beschlußfassung im Sterilisationsverfahren u. a. m. einerseits, sowie die dringlichen rassenhygienischen Probleme infolge der unverhältnismäßig hohen Geschwisterzahl Debiler als Folgeerscheinung zivilisationsbedingter Gegenauslese andererseits weisen der ätiologischen, klinischen und soziologischen Erforschung der Erscheinungsformen des Schwachsinns eine beherrschende Stellung zu.

I. Allgemeines über Ätiologie und Wesen der Oligophrenien

In der neuen Auflage des ersten Bandes des Baur-Fischer-Lenz bespricht Lenz (4) kritisch die bisher vorliegenden grundlegenden Arbeiten über den Schwachsinn und die aus ihnen zu ziehenden Schlüsse erbtheoretischer Art. Er vertritt die begründete Ansicht, daß, wie bei anderen klinischen Gruppen, auch innerhalb der Oligophrenien die leichteren Formen dominant, die schwereren rezessiv vererbt zu werden pflegen; die schwersten Formen sind dagegen häufig exogen entstanden. Lenz betont ferner, daß selbst innerhalb der zahlenmäßig weitaus überwiegenden Gruppe des erblich bedingten (endogenen) Schwachsinns keine genetische Einheitlichkeit zu erwarten sei (Heterogenie); er vermutet analog den polymer bedingten Unterschieden der Begabung auch unter den leichten, an die landläufige Dummheit grenzenden Oligophrenieformen eine gewisse Polymerie;

daneben sind verschiedene monomere pathogene Erbeinheiten anzunehmen, die teils schon heterozygot (im Sinne der Dominanz) oder erst homozygot (im Sinne der Rezessivität) für den manifestierten Schwachsinn verantwortlich sind. — Die praktische Seite der Rassenhygiene erörtert die soeben erschienene zweite Auflage des Kommentars von Gütt-Rüdin-Ruttke zum Gesetz zur Verhütung erbkranken Nachwuchses (37). Gerade die Besprechung des angeborenen Schwachsinns ist entsprechend der führenden Bedeutung der Oligophrenien innerhalb der praktischen Rassenhygiene gegenüber der ersten Auflage wesentlich erweitert worden. Unter Berücksichtigung der inzwischen geleisteten Arbeit wird vor allem klar herausgestellt, daß „heute jeder schwere und deutliche Ausfall innerhalb des Rahmens der Gesamtpersönlichkeit als Schwachsinn angesehen wird, wobei es gleichgültig ist, ob die eine Lehrmeinung den Ausfall mehr auf dem Gebiet des Verstandes, die andere mehr auf dem des Charakters unterbringt.“ Anschließend werden Erbgang, Erbvorhersage und Diagnose eingehend erörtert. Die nächsten Abschnitte beschäftigen sich mit der Erkennung des Schwachsinns bei Jugendlichen, den besonderen Gründen für den Hilfsschulbesuch sowie mit dem Zeitpunkt der Feststellung der Oligophrenie. Wichtig ist der Hinweis, daß es dem Erbgesundheitsgericht freistehe, einen etwa wegen jugendlichen Alters und evtl. Möglichkeit der Nachreife noch nicht restlos zu klärenden Fall zunächst zurückzustellen, um später im wohlverstandenen Interesse der Volksgemeinschaft zur Frage der Unfruchtbarmachung erneut und endgültig Stellung nehmen zu können. Praktische Vorschläge zur Anzeigepflicht und für das Vorgehen des Amtsarztes schließen den speziell den Oligophrenien gewidmeten Abschnitt des Kommentars. — Gleichzeitig mit der zweiten Auflage des Gütt-Rüdin-Ruttkeschen Werkes „Zur Verhütung erbkranken Nachwuchses“ erschien in erster Auflage der Kommentar zum Blutschutz- und Ehegesundheitsgesetz von Gütt-Linden-Maßfeller (36). Da dieses Werk sich, was unser Thema betrifft, weitgehend auf die Erfahrungen der bisherigen Erbgesundheitsgesetzgebung stützt, findet sich hier nur eine gedrängte Darstellung der Diagnose und Bedeutung des Schwachsinns im Rahmen des Gesetzes unter Hinweis auf die Ausführungen im Gütt-Rüdin-Ruttkeschen Kommentar. Das prinzipiell Neue und gerade von seiten psychiatrischer Eugenik Begrüßenswerte des Gütt-Linden-Maßfellerschen Buches ist der hier unternommene entschlossene Versuch, biologische Tatbestände zur Richtschnur auch der praktischen Rechtsprechung und damit den rassenhygienischen Sinn der deutschen Erbgesundheitsgesetzgebung immer mehr zum geistigen Besitz auch der Nichtbiologen zu machen.

Nach diesen zum Thema Oligophrenie zusammenfassend Stellung nehmenden größeren Werken wenden wir uns den wichtigeren Einzelarbeiten zu. — Stokker (75) prüfte die Befunde von Vogt und Kurz nach, die bei Idioten bzw. Schwachsinnigen häufiges Vorkommen von Hypermetropie feststellten. An 248 untersuchten Augen von Schwachsinnigen konnte er tatsächlich mit Hilfe ophthalmologischer Methodik bei Oligophrenen eine deutliche unterdurchschnittliche Größe des Bulbus nachweisen; Stocker möchte diese Kleinheit des Augapfels aus entwicklungsgeschichtlichen Erwägungen heraus zu einer gleichzeitig bestehenden geringen Hirnentwicklung in Beziehung bringen. — Keinerlei sichere Beziehungen zwischen klinischen Untersuchungsergebnissen und In-

telligenzhöhe ergaben die Untersuchungen Rothbarts (63) über den Grundumsatz sowie den Cholesterin- und Kreatininspiegel im Blut. Ashley und Glynn (2) verglichen 62 Gehirne von Schwachsinnigen mit 9 Kontrollgehirnen in bezug auf ihr chemisches Verhalten. Es zeigte sich, daß die gesunden Gehirne die wasser- und phosphorärmeren waren. Der Lipoid- und Myelingehalt unterliegt keinen wesentlichen Schwankungen. Aus diesen Befunden schlossen die Autoren, daß in den Gehirnen Schwachsinniger entweder unreife Zellen enthalten sind oder daß ein besonderer Reichtum an Neuroglia vorliegt. Stewart und Ashby (1) untersuchten die Breite der supra- und infragranulären Rindenschichten bei Normalen und 62 Schwachsinnigen, ohne daß sich Korrelationen zwischen Rindenschichtbreite und Intelligenzgrad zeigten; es konnte dagegen ein gewisser Zusammenhang der Schichtenbreite mit der Körpergröße wahrscheinlich gemacht werden. Dieselben Untersucher konnten des weiteren keinerlei konstante Unterschiede in der Zellzahl sowie in der Zahl und Größe der Hirnwindungen bei den einzelnen Schwachsinnsgraden feststellen. — Das immer wieder gern beschriebene Phänomen eng umgrenzter, meist rechnerischer Sonderbegabungen Schwachsinniger hat Lafora (42) an einer 15jährigen Oligophrenen studiert, die nach infantiler Enzephalitis mit später aufgetretenen epileptischen Anfällen ein Intelligenzalter von 10,3 und einen Intelligenzquotienten von 0,65 aufwies. Sie konnte in wenigen Sekunden alle während einer Zeit von 5 Jahren vorkommenden Daten sofort mit dem richtigen Wochentag benennen. Lafora zeigte, daß diese auf den ersten Blick verblüffende Leistung unter sehr wenig Aufwand von Nachdenken durch einfaches Subtrahieren bzw. Addieren nach einem bestimmten auswendig gelernten System erreicht wurde. Vaux (79) befaßt sich mit der Familienpflege Schwachsinniger, von der er auf Grund einer bis ins einzelne durchorganisierten zentralen Betreuung gute Erfolge gesehen hat. Zu bedenken bleibt natürlich stets, daß der, absolut gesehen, sehr geringe Nutzen durch die aufgewandten Gelder für hochqualifizierte Lehr- und Erziehungskräfte tatsächlich auf Kosten der Lebenstüchtigen überbezahlt wird. — Eine aufschlußreiche Studie aus 27jähriger Hilfsschullehrererfahrung widmet Meier (50) der Frage, ob die Koedukation von Schwachsinnigen deren Vermehrung begünstigt; die meisten Mädchen heirateten, die meisten Männer nicht. Untereinander heirateten nur drei Paare von 280 zusammen erzogenen Hilfsschülern. — Eine rechtzeitige Sterilisierung insbesondere triebhafter oligophrener Mädchen wird die ohnehin geringe Gefahr der Vermehrung infolge von Koedukation praktisch ganz verschwinden lassen.

II. Allgemeine Diagnostik

Ewald (23) gibt in einem knappen, klaren Referat über die verschiedenen Schwachsinnsformen und deren Differentialdiagnose gegenüber anderen Zuständen (Verhältnisblödsinn, Demenzen, Pseudodemenzen) vor allem eine für jeden rassenhygienisch tätigen Arzt sehr beherzigenswerte Darstellung einer zweckmäßigen Intelligenzprüfungsmethode. Einfache Prüfungen der Aufmerksamkeit, des Auffassungsvermögens, der Merkfähigkeit und der Urteilskraft stehen im Vordergrund; entscheidendes Gewicht legt Ewald ferner auf die neben der zentralen Intelligenzschwäche fast stets abwegige Gesamtpersönlichkeit des Schwachsinnigen. Defekte des Gefühls-, Trieb- und Willenslebens, überhaupt charakterliche Untüchtigkeit stempeln für Ewald (zweifellos zu Recht und in

vollster Übereinstimmung mit dem rassenhygienischen Sinn des Sterilisationsgesetzes) einen sonst vielleicht zweifelhaft Debilen zum Unfruchtbarzumachenden. Auch Earl (21) kommt in einer theoretischen Studie über die affektiv-instinktive Psychologie schwachsinniger Kinder zu dem Ergebnis, daß zum Bilde der Oligophrenie außer der Intelligenzschwäche auch affektiv-instinktive Unterwertigkeiten gehören. Zutt (86) bestätigt durch einen genau analysierten Fall die Notwendigkeit, trotz nachgewiesener exogener Hirnschädigung der Frage gleichzeitig vorhandenen exogenen Schwachsinns nachzugehen und damit die Diagnose zu präzisieren. Seelert (70) mißt dem Schwachsinnsgrad als Indikation zur Unfruchtbarmachung wohl eine zu große Bedeutung bei. Gerade die leicht Debilen sind — wie immer wieder betont werden muß — die rassenhygienisch Gefährlicheren; daß eine Häufung endogenen Schwachsinns in der Sippe des Sterilisanden in Zweifelsfällen entscheidend ins Gewicht fällt, ist selbstverständlich. Fessmann (26) untersuchte das Bildverständnis schwachsinniger Kinder, ohne zu wesentlich neuen Resultaten in diagnostischer Hinsicht zu kommen. Berry (6) benutzt das Verhalten des Kleinkindes als Test, um zu einer Frühdiagnose des Schwachsinnsgrades zu gelangen. Der Zeitpunkt des normalen Gehen- und Sprechenlernens, des Sichsauberhaltens und eine normale Erziehbarkeit werden in den entsprechenden Altersstufen bei adäquatem Verhalten mit „100 physiologischen Punkten" bewertet. Die an verschiedenen oligophrenen Gruppen nach dieser Methode durchgeführten Beurteilungen schwankten zwischen 2,5—75,6 Punkten. Thiele (78) will die Grenzziehung zwischen Debilität und landläufiger Dummheit[1]) hauptsächlich auf das Erhaltensein der Einheit der Persönlichkeit stützen, wie es sich beim landläufig Dummen nachweisen lasse. Meggendorfer (49) unterbaut das Dilemma, das in der Schwierigkeit der Abgrenzung der landläufigen Dummheit vom krankhaften Schwachsinn liegt, mit der klaren theoretischen Überlegung, daß es zwei sich überschneidende Schwankungsreihen gibt: die eine bewegt sich in fließenden Übergängen von der genialen Begabung bis zur komplikationslosen Beschränktheit; die zweite Reihe bewegt sich mit fließenden Grenzen von der Idiotie bis zu den leichtesten Formen endogener Debilität. Es muß also theoretisch die gleiche Intelligenzverfassung im Bereich der landläufigen Dummheit bei je einem Angehörigen der ersten (erbgesunden) und der zweiten (erbkranken) Reihe angetroffen werden können. Trotzdem oder besser gerade deswegen wird die Sterilisierung im Sinne des Gesetzes nur den Probanden aus der erbkranken Reihe treffen dürfen; die praktische Entscheidung im Einzelfall verliert durch diese Überlegungen allerdings nur wenig von ihrer Problematik. Dubitscher (20) bringt eine vollständige Zusammenfassung aller für die Beurteilung von Dummheit und Schwachsinn gebräuchlichen Hilfsmittel. In einer anderen Arbeit (19) setzt sich der gleiche Autor mit der Bewährung Schwachsinniger im praktischen Leben auseinander; mit Recht weist

---

[1]) Thiele spricht von „physiologischer" Dummheit; diese Bezeichnung ist seit Moebius (Der physiologische Schwachsinn des Weibes) üblich geworden. Der Ausdruck „physiologisch" steht aber nicht im Gegensatz zum Ausdruck „pathologisch", wie die Fachbezeichnung „pathologische Physiologie" beweist. Das Wort „physiologisch" umgrenzt lediglich ein biologisches Fachgebiet, etwa korrespondierend den Ausdrücken „anatomisch" oder „psychologisch". Wir sprechen deshalb mit Lenz von der Dummheit innerhalb der Grenzen des Normalen oder kürzer von landläufiger Dummheit.

er darauf hin, daß selbst höhergradig Schwachsinnige sich in untergeordneten, keine nennenswerte Intelligenzleistung verlangenden Stellungen halten und „bewähren“ können. Zweifellos ist eine solche „Bewährung“ nicht ausreichend, einen klinisch Schwachsinnigen von der Sterilisation auszunehmen. Es muß aber ausdrücklich darauf hingewiesen werden, daß sich gerade in den Grenzfällen, die sich trotz mehrmaliger oder auch stationärer Untersuchung bzw. Beobachtung nicht klären ließen und bei denen auch die Durchforschung der Sippe nicht weiter hilft, tatsächlich die echte Bewährung im freien Lebenskampf immer noch der beste „Test“ ist. Unpraktisch ist zweifellos Dubitschers Vorschlag, mit komplizierten Testen, die dem normalpsychologischen Experiment entnommen sind, die Frage des Vorliegens echten Schwachsinns entscheiden zu wollen. Die künstliche Situation, die lebensfernen, theoretisch ausgeklügelten Aufgaben lassen diese in kundiger Hand vielleicht möglichen Methoden als für die Praxis nicht empfehlenswert erscheinen. — Wildenskov (85) verlangt besondere Berücksichtigung der sozialen Brauchbarkeit der Charaktereigenschaften und der „praktischen Intelligenz“ zur Diagnosestellung. Er macht ferner auf die intellektuelle Spätreife aufmerksam, die nicht mit echter Oligophrenie verwechselt werden dürfe. Auch Rudolf (64) benutzt die soziale Brauchbarkeit als Hilfsmittel bei der Schwachsinnsdiagnose. v. Brunn (12) betont die Notwendigkeit der Erfassung des kindlichen Schwachsinns während der Schulzeit, da sich die Oligophrenie im späteren Leben, zumal in ländlichen Berufen, häufig verbirgt. Bürger-Prinz (13) kommt in einer Betrachtung über die Diagnostik des Schwachsinns zu dem Resultat, daß körperliche Untersuchung, Anamnese, Milieudurchdringung, Durchforschung der Belastung, charakterliche Erfassung und Leistungsprüfungen die einzelnen gegebenen Wege seien, um praktisch vor Erreichung des Fruchtbarkeitsalter die Frage der Sterilisierungsnotwendigkeit zu entscheiden.

Zum moralischen Schwachsinn meint Ewald (23), daß der Ausdruck unzutreffend sei und die wörtliche Übersetzung der „moral insanity“ mit „moralischer Ungesundheit“ zweckmäßiger sei. Dubitscher (18) fand bei einer Durchmusterung von 3910 Erbgesundheitsakten 482 Fälle von „moralischem Schwachsinn“. 333 dieser Probanden waren einfach Schwachsinnige; weiter erwiesen sich 46 als schizophren, 5 als zyklophren, 16 als epileptisch, 2 als Huntingtonkranke und 48 als chronische Alkoholiker. Nur 32mal konnte keine klare Diagnose gestellt werden. Es liegt somit kein zwingender Grund vor, den veralteten Ausdruck „moralischer Schwachsinn“ beizubehalten; Dubitscher empfiehlt, das in den meisten Fällen feststellbare anderweitige Grundleiden zu diagnostizieren. — Die Einteilung der „mental deficiency“ nach intellektuellem, sozialem und moralischem Schwachsinn durch Wechsler (84) bedeutet in keiner Hinsicht einen Fortschritt.

III. Erbe und Umwelt

Zu der praktisch außerordentlich wichtigen Frage, die auch theoretisch recht interessant ist, inwieweit endogene und exogene Ursachen bei der Entstehung des Schwachsinns beteiligt sind, bzw. in welchem Maße sie sich gegenseitig durchflechten und einander bedingen, sind wieder eine Reihe von Untersuchungen zu verzeichnen. Findlay (27) diagnostizierte unter 256 während eines Zeitraumes von 20 Jahren beobachteten tiefstehenden Oligophrenen in 85 Fällen endogenen Schwachsinn, 74mal mongoloide Idiotie, 52mal Littleformen,

11 mal Mikrozephalie, 3 mal Hydrozephalus und 3 mal kongenitale Lues. Wenn wir den Mongolismus mit dem Hydrozephalus, der kongenitalen Lues und den Littleformen unter Vernachlässigung etwaiger prädisponierender endogener Faktoren zum exogenen Schwachsinn rechnen, so ergibt sich ein Verhältnis von 161 exogenen zu 96 endogenen Formen. Dieses Verhältnis kann nicht überraschen, da ja die schweren, der Idiotie nahestehenden Formen des Schwachsinns überwiegend nicht erblich bedingt sind. — Lechner (45) fand unter 169 Bonner Hilfsschulkindern in übrigens guter Übereinstimmung mit fast allen anderen Untersuchern der letzten Jahre 67,5% endogen gegenüber 17,2% exogen bedingter Oligophrenien; mit seinen 9,5% bezüglich der Genese nicht näher zu klärender Fälle bleibt er dagegen deutlich hinter früher gefundenen Zahlen zurück. Bei der Feststellung von „Belastung", etwa mit Trunksucht in der Aszendenz Schwachsinniger, wäre es zweckmäßig, nur die infolge endogener Oligophrenie Süchtigen als belastend anzusehen; sonstige Trinker (Psychopathen) und andere erblich Abartige (Epileptiker, Psychotische) beweisen in der Aszendenz nichts weiter, als daß Erbuntüchtige „für einander übrigbleiben" und daß durch solche Auslesemechanismen erbliche Krankheiten sippenmäßig gehäuft auftreten können (negative soziale Auslese durch Absinken in den „Bodensatz der Bevölkerung" und negative geschlechtliche Auslese). Vollmer (83) fand unter 118 Bremischen Hilfsschülern 96% Schwachsinnige, wovon 24% als fraglich Debile an der Grenze zur landläufigen Dummheit standen; 89% wurden als endogen oligophren angesehen. Eyferth (24) teilt mit, daß sich unter den schwachsinnigen Insassen eines Kinderheims, in dem sich vorwiegend Kinder aus Familien in gehobener Stellung befanden, in über der Hälfte der Fälle exogene Verursachung nachweisen ließ. Das bestätigt nochmals die Gültigkeit des gelegentlich bestrittenen Zusammenhangs von erblicher geistiger Untüchtigkeit mit wirtschaftlicher Unzulänglichkeit. Sozialer Aufstieg hat in der Regel positive Erbanlagen, insbesondere geistiger Art, zur Voraussetzung; in geistig führenden Familien findet sich dementsprechend endogener Schwachsinn selten. Im gleichen Sinne sprechen die Fragebogenerhebungen Schulze-Naumburgs (69), der über die Hilfsschullehrer Pommerns Feststellungen über den väterlichen Beruf der schwachsinnigen Kinder anstellte. 73,1% aller Hilfsschulfamilien entstammen Handarbeiterkreisen, 9,9% der Väter Schwachsinniger waren Handwerker, 3,8% Handeltreibende und 2,8% kleine Angestellte. Die Kontrolle der sozialen Zusammensetzung der Durchschnittsbevölkerung ergibt, daß sich 4—6 mal so viele ungelernte Arbeiter unter den Hilfsschülervätern als im Bevölkerungsdurchschnitt befinden. Die schlechtere finanzielle Lage dieser Väter von Schwachsinnigen und ihre längere Arbeitslosigkeit gegenüber der Durchschnittsbevölkerung läßt in gleichem Sinne Schlüsse auf ihre intellektuelle Unterwertigkeit zu; auch die hohe Geschwisterzahl, gerade der debilen Familien, ließ sich bei dieser Gelegenheit wieder einmal bestätigen. Der Versuch Daytons (16), den Einfluß der Familiengröße auf die Entstehung des Schwachsinns im Sinne exogener Verursachung nachzuweisen, ist nach Conrad als mit unzulänglicher Methodik und unkritischer Einstellung vorgenommen und daher als praktisch mißlungen anzusehen. Saller (66) glaubt mit Hilfe der Fragebogenmethode niedrigere Werte für endogenen Schwachsinn in Hilfsschulfamilien festgestellt zu haben, als sie von anderen Untersuchern durch persönliche Fühlungnahme und Diagnosestellung gefunden wurden; daß sich in der Hilfsschulpopulation schlechte Milieu-

verhältnisse, eben als Folge der erblichen Unzulänglichkeit ihrer Mitglieder, finden, braucht nach dem oben Gesagten nicht wunder zu nehmen. Rehm (61) bestätigt, daß sich mit zunehmendem Schwachsinnsgrad die exogene Verursachung häuft. Die theoretisch-genetischen Vorstellungen des Verfassers, die auf gemeinsame Gene bei Schizophrenie und Oligophrenie hinauslaufen, sind allerdings reichlich verworren. Das Zusammentreffen einer „psychischen Erbmasse" mit einem „endokrinen Erbbestandteil" mit dem Erfolg eines Manifestwerdens von Debilität ist genetisch nicht haltbar. Die „Tatsache, daß sehr viele Schizophrene debil sind", läßt sich viel ungezwungener durch die oben erwähnten Auslesevorgänge erklären. Egenter (22) stellte recht verdienstvolle Untersuchungen über den Grad der Inzucht und die damit zusammenhängende häufige Manifestierung rezessiver Erbschäden in einer Schwyzer Berggemeinde an. In der Tat läßt eine Häufung von Verwandtenehen das Herausmendeln rezessiver Erbanlagen erwarten; es entspricht durchaus moderner genetischer Anschauung, wenn Egenter nachweist, daß sich in der untersuchten Population neben Schwachsinn totaler Albinismus, progressive Muskeldystrophie und Schizophrenie in den einzelnen Stämmen gesondert vererben. Eine Arbeit von Ruepp (65) über ein Inzuchtsgebiet in einem Walserdorf der Voralpen stellt an einem weniger einheitlichen Inzuchtmaterial gleichfalls vor allem gehäuft Schwachsinn fest. Die mendelistischen Betrachtungen des Verfassers sind allerdings schon wegen des Fehlers der kleinen Zahl als verfehlt zu bezeichnen. Brander (9) sieht in der Frühgeburt oder in der Geburt in Beckenendlage oder im Anlegen der hohen und mittelhohen Zange die „allergewöhnlichsten Ursachen der Entstehung leichterer Schwachsinnsgrade". Wenn Brander unter 376 Frühgeburten die hohe Zahl von 11,17 % Oligophrenen fand, so beweist das keineswegs eine exogene Entstehung des vorliegenden Schwachsinns. Die Vermutung liegt mindestens nahe, daß unter den zu früh ausgestoßenen Früchten eine nicht ausreichende Hirnentwicklung häufig vorkommt; und diese fehlende Ausdifferenzierung des Gehirns kann wiederum, genau wie die Frühgeburt selbst, als von endogenen Ursachen abhängig gedacht werden. Die Ansicht des Verfassers, daß durch erblich enges Becken verursachte Geburtskomplikationen Schwachsinn erzeugen und dieser dann familiär auftritt, ohne endogen im engeren Sinne bedingt zu sein, dürfte wohl nur für Ausnahmefälle zutreffen. Die aus der Beobachtung von 9 zweieiigen Zwillingen und 1 eineiigen Zwillingspaar gewonnenen Folgerungen über exo- bzw. endogene Entstehung des Schwachsinns sind wegen des Fehlers der kleinen Zahl als nicht stichhaltig zu betrachten. Foerster (28) kommt nach Beobachtungen an 105 Hilfsschülern zu dem Ergebnis, daß fast alle unter die Bestimmungen des Gesetzes zur Verhütung erbkranken Nachwuchses fallen. Deile (17) konnte an Material des Erfurter Gesundheitsamtes das deutliche Überwiegen endogener Faktoren bei der Oligophrenie feststellen. Bieling (8) sieht gleichfalls die meisten seiner 923 Gelsenkirchener Hilfsschüler als endogen schwachsinnig an; in 61 % der Fälle nahm er den Nachweis der Erblichkeit als erbracht an. Laird (43) steht mit seiner Annahme von nur 50 % endogen bedingtem Schwachsinn ziemlich vereinzelt da. Gottschick (34) bemüht sich um eine neue „kulturbiologische" Abgrenzung des Schwachsinns. Sein Versuch, die ärztlich-psychiatrische Betrachtungsweise des Schwachsinns als in striktem Gegensatz zur rassenhygienischen stehend nachzuweisen, überzeugt nicht sonderlich. Die kulturbiologisch unterbauten Hypothesen des Verfassers laufen nämlich

praktisch darauf hinaus, die Lebensangepaßtheit im Sinne der Lenzschen Krankheitsdefinition auf Grund der Schul- und Lebensbewährung festzustellen. Dies Verfahren ist nicht neu; es stellt vielmehr lediglich einen kleinen selbstverständlichen Ausschnitt der ärztlich-psychiatrischen, rassenhygienisch verantwortlichen Gutachtertätigkeit dar und bedarf dringend klinischer und erbtheoretischer Ergänzungen.

Die Tatsache, daß auch bei nachgewiesener exogener Einwirkung endogener Schwachsinn vorliegen kann, macht Fünfgeld (31) zur Grundlage eines Gutachtens über einen endogen Oligophrenen, der im Alter von 2 Jahren eine doppelseitige Ohroperation durchgemacht hatte und dessen Schwachsinn zu Unrecht auf diese Operation zurückgeführt werden sollte. Fernandes (25) hat mit Hilfe der Röntgenphlebographie zeigen können, daß insbesondere hirnzerstörende exogene Prozesse zu sekundären Veränderungen im Verlauf der Hirngefäße führen, während bei endogenem Schwachsinn vorwiegend Entwicklungshemmungen entsprechende Abweichungen von der Norm auftreten; Fernandes glaubt, feste Beziehungen zwischen Ätiologie und angiographischem Bild nachgewiesen zu haben. Die Untersuchungen Tamuras (77) über Enzephalogramme bei Oligophrenen ergaben nicht wesentlich Neues (Hydrozephalusneigung auch bei normal großem und zu kleinem Kopf, Ansteigen der Anomalien des Ventrikulogramms gleichzeitig mit der Zunahme neurologischer Ausfallserscheinungen). Abschließend sei noch die Arbeit Vedders (81) erwähnt, die ausführlich ein wahrscheinlich eineiiges Zwillingspaar mit konkordanter Oligophrenie beschreibt.

IV. Klinische Sonderformen

1. Amaurotische Idiotie

Radovici und Schachter (59) stellen übersichtlich alles Wesentliche zusammen, was bisher klinisch, anatomisch-histologisch, physiologisch-chemisch und genetisch über die amaurotische Idiotie seit Tay (1871) gesagt worden ist. Cacchione (14) beschreibt drei atypische Fälle von familiärer amaurotischer Idiotie bei nichtjüdischen Geschwistern in Verbindung mit Korneaverödung. Lidzka (46) berichtet über ein jüdisches amaurotisch-idiotisches Kind; bemerkenswert ist seine Mitteilung, daß sich unter den in den Jahren 1920—1934 in einer polnischen Fürsorgestation behandelten 5200 Kindern nur 2 Fälle von Tay-Sachs-Erkrankungen fanden. Eine weitere kasuistische Mitteilung, die auch histologische Daten gibt, stammt von Norman (54). Gudden (35) bringt eine ausführliche pathologisch-anatomische Darstellung einer Patientin mit juveniler amaurotischer Idiotie, die mit 23 Jahren verstarb, unter Würdigung aller bisherigen mikroskopischen Ergebnisse. Schaffer (67, 68) führt aus der Literatur neue Belege für seine Hypothese an, daß die Tay-Sachssche amaurotische Idiotie nicht wesensgleich mit der Niemann-Pickschen Krankheit ist. Er präzisiert seinen Standpunkt dahin, daß die amaurotische Idiotie eine erbliche Nervenkrankheit mit ektodermaler Keimblattwahl, die Niemann-Picksche Krankheit dagegen einen mesodermal-retikuloendothelialen Typ darstelle. Sjövall (72) stützt durch die pathologisch-histologische Untersuchung von 21 Hirnen juvenil amaurotisch Idiotischer die Ansicht, daß es sich bei diesen Kranken um eine allgemeine Lipoidstoffwechselstörung handelt. Bagley (3)

berichtet von zwei Geschwistern, die beide infantil amaurotisch-idiotisch waren; derselbe Autor beschreibt ein offenbar zweieiiges Zwillingspaar, von dem nur der eine Partner erkrankt war. Richard und Parmelee (62) teilen den Sektionsbefund eines 6jährigen amaurotischen Idioten mit, dessen Krankheit erst mit 14 Monaten zum Ausbruch kam (spätinfantile Form); die mikroskopische Untersuchung ergab eine klinische Sonderstellung des mitgeteilten Falles, der sich durch auffallende Atrophie der weißen Hirnsubstanz auszeichnete und nach Ansicht der Verfasser zeigt, wie wenig eine streng anatomische Unterteilung des Sammelbegriffs „amaurotische Idiotie" möglich ist. — Lenz (4) möchte schließlich die Bezeichnung juvenile amaurotische Idiotie durch den Ausdruck „Dementia amauroticans juvenilis" ersetzt wissen.

2. Littlescher Symptomenkomplex

Von klinischem und anatomisch-histologischem Standpunkt aus beschreibt Mori (53) einen Fall mit Littlesymptomen. Findlay (27) sah unter 52 Fällen mit Littlesymptomen 21 Diplegien ohne und 20 Diplegien mit Geburtstraumen. Wenn diese Klassifizierung einen Hinweis auf exo- bzw. endogene Entstehung geben soll, so würden in diesem kleinen Material rund 50 % endogen bedingte Littlefälle sein. Interessant ist ein Vergleich der „Belastungsprozente" mit Schwachsinn; bei einfachem Schwachsinn errechnet Findlay 4,5 %, bei Schwachsinn mit Geburtstrauma bemerkenswerterweise etwa die gleiche Zahl mit 6,6 %. Bei der spastischen Diplegie und der Hemiplegie ohne Geburtstrauma fand er 0 % (!) und bei der spastischen Hemiplegie mit Geburtstrauma 25 %! Die Ausgangszahlen sind zwar zu klein, um daraus weitgehende Schlüsse zu ziehen; sie bestätigen aber trotzdem die alte Erfahrungstatsache, daß auch bei „exogenen" Schwachsinnsformen Belastung mit Oligophrenie häufig gefunden wird. Eine weitere sorgfältige Analyse solcher Fälle wird zu entscheiden haben, inwieweit endogen präformierter Schwachsinn exogen provozierbar ist. — Findlay konnte schwere Geburten (gegenüber einer Zahl von 5,4 % bei 129 Kontrollfällen) in 23,9 % bei angeborenem Schwachsinn, in 51,2 % bei spastischer Diplegie und in 36,6 % bei spastischer Hemiplegie nachweisen. Nach Brander (9) fand Sharpe in 5192 Fällen von Littlescher Krankheit sogar in 90 % abnormen Geburtsverlauf (davon 76 % Zangen). Es ergibt sich aus all diesen Zahlen die wichtige Rolle des Geburtstraumas insbesondere bei der Entstehung von Schwachsinnsformen mit Littlesymptomatik; daß dieses exogene Moment aber der alleinige ursächliche Faktor auch für den Schwachsinn war, ist damit natürlich nicht bewiesen. Geyer (32) beschreibt eine schwachsinnige Littlepatientin, in deren Aszendenz gehäuft Oligophrenien auftraten; eine andere Patientin mit fast gleicher neurologischer Symptomatik, die aus erbgesunder Familie stammte, erwies sich bei der Intelligenzprüfung als geistig gesund. Auch hier besteht eine gewisse Wahrscheinlichkeit dafür, daß es sich bei der ersten Patientin um einen exogen ausgelösten endogenen Schwachsinn handelt. —

Abschließend wäre zu sagen, daß die unter der Bezeichnung „Littlesche Krankheit" zusammengefaßten, durch exogene Momente bedingten spastischen Zustandsbilder einer möglichst exakten ätiologischen und klinischen Abgrenzung gegenüber echten, mit spastischen Lähmungen oder striären Symptomen einhergehenden Erbkrankheiten (Pelizaeus-Merzbacher, status marmoratus u. a. m.) bedürfen. Des weiteren ist stets zu prüfen, inwieweit eine wirkliche Oligophrenie

besteht und ob sich bei vorhandenem Schwachsinn für dessen Entstehung endogene Momente wahrscheinlich machen lassen. Eine umfassende systematische Bearbeitung dieser Fragen steht leider noch aus.

3. Mongoloide Idiotie

Eine eingehende Analyse der Mongoloidenpsyche durch Kulenkampff (41) bringt im allgemeinen Bestätigungen des bisher Bekannten; interessanterweise gelingt es der Verfasserin, trotz den groben, nivellierenden, allen Mongoloiden gemeinsamen Störungen doch über Affekt-, Trieb- und Temperamentbeobachtungen offenbar erbliche Ähnlichkeiten mit den Verwandten der Kranken aufzuzeigen. Leader und Gorin (44) haben nach Jaensch die Hautkapillarentwicklung mit dem Intelligenzgrad Mongoloider verglichen, ohne jedoch zu eindeutigen Ergebnissen zu gelangen. Die von Martinez und Arancibia (47, 48) an 13(!) mongoloiden Säuglingen gefundene aktive oder latente Lues steht in der sonstigen Literatur ziemlich vereinzelt da. Juarros (39) fand unter 735 nichtmongoloiden Oligophrenen in 72,6% positiven Liquor, bei 54 Mongoloiden dagegen nur in 25%. Zur Frage des Alters der Eltern mongoloider Kinder und der einwandfreien statistischen Feststellung von entsprechenden Befunden teilt Penrose (56) sein jetzt modifiziertes früheres Verfahren mit; es zeigt, daß nur das Alter der Mutter bei Mongoloiden gegenüber dem Durchschnitt erhöht ist. Unter den 74 Mongoloiden Findlays (27) waren 50% der Mütter bei der Geburt des Kindes über 35 und 5,6% über 45 Jahre alt; das Alter der Väter betrug in 69,3% über 35 Jahre. Die Väter von 129 geistig gesunden Kontrollkindern hatten dasselbe Alter nur in 35,9% erreicht. Durchschnittlich waren die Mongoloideneltern bei der Geburt des kranken Kindes um 10 Jahre älter als die der Kontrollkinder. Auf Grund eingehender pathologisch-anatomischer Studien kommt Pennacchietti (55) in Übereinstimmung mit Untersuchungsbefunden anderer Autoren zu einer komplizierten Hypothese einer innersekretorischen Gleichgewichtsstörung. — Rambar (60) weist auf die Seltenheit der mongoloiden Idiotie bei Negern hin; bisher sind nur 22 Fälle publiziert. In den Jahren 1916 bis 1935 sind in einer Kinderklinik in Chicago nur vier mongoloide Negerkinder beobachtet worden. Findlay (27) stellte fest, daß sich unter 256 von ihm beobachteten schwer Schwachsinnigen im Alter bis zu 14 Jahren 74 Mongoloide befanden; sie waren damit die zweitstärkste Gruppe. Nur der einfache endogene Schwachsinn überwog mit 85 Fällen. Alle anderen klinischen Sonderformen folgten in weitem Abstand (Mikrozephalie 11, Hydrozephalus 3 usw.). Dementsprechend hat auch Stoeltzner (76) eine zunehmende Häufigkeit des Mongolismus in fast allen Ländern insbesondere nach dem Weltkrieg beobachtet; er meint, daß heute bereits ein Drittel aller Oligophrenen mongoloid seien. Da zudem auch jüngere Frauen zunehmend mongoloide Kinder gebären, glaubt Stoeltzner mit Lenz an die Möglichkeit einer Keimschädigung durch Antikonzipientia.

4. Tuberöse Sklerose

Bremer (11) teilt zwei Fälle von tuberöser Sklerose mit, bei denen bedeutende Anomalien im Gebiß und Durchbruch der Zähne bestanden. Vogt (82) berichtet über einen epileptischen 42jährigen mit tuberöser Sklerose, der außer einem Adenoma sebaceum des Gesichtes einen großen Maulbeertumor der Retina aufwies; diese seltene Geschwulstart ist als erblich bekannt. Ebenfalls einen

retinalen Tumor zeigte ein Patient mit tuberöser Sklerose nach den Angaben von Gottlieb und Lavine (33); bei ihm bestanden gleichzeitig Osteoporosen an Schädel- und Extremitätenknochen. Stewart (73) beschreibt eine 21jährige Frau, die im erstmals auftretenden epileptischen Anfall starb und vom Autor als forme fruste einer tuberösen Sklerose aufgefaßt wird. Ein intraventrikuläres Spongioblastom von ungewöhnlicher Größe (Gewicht: 103 g) beschreiben Cook und Meyer (15). — Der Kommentar von Gütt-Rüdin-Ruttke erwähnt die tuberöse Sklerose als Musterbeispiel einer zwar exogenen, d. h. durch Zellwucherung hervorgerufenen Schwachsinnsform; da aber diese Zellwucherungen ihrerseits durch die krankhafte erbliche Anlage entstehen, müsse man doch von einem sterilisierungsfähigen endogenen Leiden sprechen.

5. Sonstige Symptomenkomplexe

Die Sippenuntersuchungen Stidls (74) an schwachsinnigen Kretinoiden eines Allgäuer Bezirkes (Familienbefunde bei 32 kretinoiden Oligophrenen) ergaben weder für den Schwachsinn noch für den körperlichen Kretinismus Grund zur Annahme von Erbbedingtheit. Berlucchi (5) beschreibt drei schwere Muskeldystrophien bei imbezillen Geschwistern. Einer der Erkrankten, der unter Blutdruckerhöhung und vasomotorischen Erscheinungen plötzlich starb, konnte pathologisch-anatomisch untersucht werden. Es fanden sich ubiquitäre Muskeldystrophien, besonders in den proximalen Partien, nur die Herzmuskulatur war unverändert. Im Frontalhirn bestanden Zellausfälle und Degenerationen nichtentzündlicher Art; in den Basalganglien und der Rückenmarksubstanz fand sich nichts Pathologisches. Die sympathischen Ganglien waren besonders in der lumbalen Region ödematös verändert. An innersekretorischen Besonderheiten wurden unvollständige Spermatogenese und degenerative Veränderungen der Thyreoidea gefunden. Das gleichzeitige Auftreten der Krankheitsform bei drei Geschwistern spricht in gewisser Hinsicht für ein Erbleiden sui generis; ein Bruder der drei imbezillen Muskeldystrophiker, der ebenfals eine deutliche Myosklerose mit beginnender Kontrakturenbildung aufwies, stellt, ohne ausgesprochen schwachsinnig zu sein, doch mit seinem „psychischen Infantilismus" die Verbindung her zu den bisher in der Literatur beschriebenen psychisch gestörten Muskeldystrophikern. Fritzsche (30) beschreibt eine bei zwei Geschwistern aufgetretene Form von Oligophrenie mit röntgenologisch nachweisbaren symmetrischen Kalkablagerungen in den Stammganglien; ein weiteres Geschwister zeigte einen doppelten zierlichen Schatten im Nucleus dentatus beiderseits. Deutliche neurologische Ausfallserscheinungen (Seh-, Sprech- und Gehstörungen) vervollständigten das Syndrom. Fölling (29) fand bei 10 Patienten Phenylbrenztraubensäure im Urin; 9 dieser Patienten waren kindliche Oligophrene. Da sonst bei Normalen keine Phenylbrenztraubensäureausscheidung vorkommt, setzt Fölling den gleichzeitig gefundenen Schwachsinn mit der Stoffwechselstörung, die er als anomalen Desaminisierungsprozeß des Phenylalanins und unvollständige Phenylbrenztraubensäureverbrennung auffaßt, in Verbindung. Penrose (57) untersuchte daraufhin 500 Schwachsinnige auf Phenylbrenztraubensäureausscheidung; er fand bei einem 19jährigen Idioten und dessen gleichfalls idiotischen Bruder tatsächlich die beschriebene Stoffwechselanomalie. Vedder (80) berichtet über einen Oligophrenen mit proportioniertem Zwergwuchs, Fingeranomalien und abartiger Gesichtsbildung; diese Krankheits-

gruppe hat Lange als Typus degenerativus Amstelodamensis beschrieben. Merlini (52) benennt einen Fall, der durch polyglanduläre Dysfunktion einen allgemeinen Infantilismus vom Typ Lorain-Lasègue darstellt, mit dem das Krankheitsbild gut umschreibenden Ausdruck „dystrophischer Infantilismus“. Klinisch gut abgrenzbar scheint nach der neuerlichen Mitteilung von Cacchione und Pisani (58) die xerodermische Idiotie zu sein; es handelt sich um ein offenbar rezessives, vielleicht geschlechtsgebundenes Erbleiden. Die mangelhafte Intelligenzentwicklung mit endokrinen Störungen und Ichthyosis betraf drei Brüder; die von den Autoren geäußerte Vermutung, daß dem Zusammentreffen von Entwicklungsstörungen des Gehirns und der Haut das krankhaft veränderte Ektoderm zugrunde liege, erscheint plausibel.

V. Der Anteil der Schwachsinnigen an der Gesamtbevölkerung

Hartnacke (38) hat in 80 deutschen Städten mit über 50000 Einwohnern festgestellt, wieviel Volksschüler ihre 8jährige Schulpflicht in der Hilfsschule beenden. Ostern 1929 wurden 4,82 % der männlichen und 3,33 % der weiblichen ehemaligen Volksschüler aus der Hilfsschule entlassen. Unter Berücksichtigung der Möglichkeit, daß manche Kinder nur durch ungünstige Milieuwirkung zu Hilfsschülern wurden, errechnet Hartnacke einen Satz von 2,5—3 % des städtischen Nachwuchses als schwachsinnig. Lenz (4) schätzt für das deutsche Reich ¼ % Idioten, ½ % Imbezille und 2—3½ Debile. Křivý (40) nimmt für die etwa 3000000 Einwohner zählende Slowakei 6000 Idioten und Imbezille sowie insgesamt 30000 Schwachsinnige an. Rehm (61) glaubt sogar, für das Deutsche Reich 5 % Oligophrene annehmen zu müssen. Aus diesen Zahlen geht übereinstimmend hervor, daß der Anteil der Schwachsinnigen an der Gesamtbevölkerung im allgemeinen doch ganz erheblich höher ist, als man noch vor einigen Jahren anzunehmen geneigt war. Die hohe Zahl Schwachsinniger, die bei weitem die der Träger aller anderen sterilisationspflichtigen Erbkrankheiten übertrifft, ist u. a. eine Folge der hemmungslosen Fortpflanzung der Oligophrenen. Zu der in diesem Zusammenhang interessierenden Frage der durchschnittlichen Kinderzahl sind in einer Reihe von Arbeiten Angaben gemacht worden. So stellte Vollmer (83) fest, daß 118 Hilfsschulentlassene 479 Voll- und 57 Halbgeschwister hatten. Die in mehreren anderen Arbeiten berechneten Durchschnittskinderzahlen Schwachsinniger geben leider kein richtiges Bild, weil die Zahlen ohne statistische Bereinigung aus der Zahl der Geschwister schwachsinniger Kinder gewonnen wurden. Solche Zahlen ergeben jedoch, wie Meixner (51) ausführt, eine in der Methodik begründete Auslese nach Kinderreichtum, da kinderreiche Familien eine größere Wahrscheinlichkeit besitzen, erfaßt zu werden, als kinderarme Familien; kinderlose Ehen Schwachsinniger werden bei einer von den Kindern ausgehenden Berechnung überhaupt nicht erfaßt. Diesen Fehler gleicht eine von Lenz angegebene einfache Rechnung aus, indem man die Familien im umgekehrten Verhältnis ihrer Kinderzahl ins Gewicht fallen läßt. Meixner bearbeitete unter diesen Gesichtspunkten die Geschwisterzahl von 882 Hilfsschülern Münchens; er fand eine bereinigte durchschnittliche Kinderzahl von 2,68 Kindern je Ehe. Die Bedeutung dieser — unter dem Erhaltungsminimum der Gesamtbevölkerung liegenden — Zahl erscheint erst dann im rechten Licht, wenn man sie mit der durchschnittlichen Kinderzahl der übrigen Bevölkerung desselben Ortes vergleicht. So ergab sich nach Meixners



Berechnung, daß sich die Familien mit schwachsinnigen Kindern in München zwar nicht absolut, aber doch relativ zur Gesamtbevölkerung stärker vermehrten, und zwar rund um das Doppelte.

Ein Rückblick auf die besprochenen Arbeiten läßt erkennen, daß sich auf dem Gebiet der Erforschung der angeborenen und früh erworbenen Schwachsinnszustände mehrere Richtungen abzuzeichnen beginnen. Im Vordergrund steht, da der überwiegende Anteil erblicher Bedingtheit bei den unkomplizierten Schwachsinnsformen als fast unbestritten nachgewiesen gelten kann, die Untersuchung des endogenen Anteils am Zustandekommen jener Schwachsinnsformen, deren neurologische Begleiterscheinungen sie äußerlich als exogen erscheinen lassen. — Auf klinischem Gebiet sind Bemühungen zu erkennen, Hand in Hand mit spezieller histologischer Hirnforschung und pathologisch-anatomischer Durchdringung des Gesamtorganismus unter besonderer Berücksichtigung des Endokriniums zu neuen Sonderformen zu gelangen.

Es ist zu hoffen, daß jede Vermehrung unseres Wissens gerade auf dem Gebiet der Oligophrenie sich als weitere Grundlage für die Inangriffnahme bzw. Durchführung der rassenhygienischen Aufgaben erweisen wird, die von allen Kulturvölkern zu lösen sind.

Schrifttum

1. Ashby, W. R., a. Stewart, R. M., The brain of the mental defective. Pt. III. The width of the convolutions in the normal and defective person. J. of Neur. 16 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. 78, 627.) — 2. Ashley, W. R., a. Glynn, A., The chemistry of the brain in the mental defective. J. of Neur. 15 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. 77, 38.) — 3. Bagley jun., Ch., Cerebral lesions, postmortem, in mentally defective children. Amer. J. Surg., N. s. 28 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. 77, 369.) — 4. Baur-Fischer-Lenz, Menschliche Erblehre. 4. Aufl. J. F. Lehmann, München 1936. — 5. Berlucchi, C., Su di una speciale forma di grave frenastenia accompagnata da miosclerosi. Contributo allo studio dei disturbi psichici che accompagnano le miopatie. Riv. Pat. nerv. 44 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 76, 478.) — 6. Berry, R. J. A., Diagnosis and grading of oligophrenia. Arch. Klaus-Stiftg. 10 (1935). — 7. Berry, R. J. A., Stewart, M., Earl, C. J. C., Burke, N., a. Rudolf, G. de M., Discussion on mental defects from the neurological and psychiatric standpoints. Proc. roy. Soc. Med. 28 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. 77, 367.) — 8. Bieling, H., Erbhygienische Untersuchungen an Hilfsschulkindern in Gelsenkirchen. Dissertation, Münster i. W. 1935. — 9. Brander, T., Die Bedeutung exogener Einflüsse für die Entstehung des Schwachsinns nach Untersuchungen an Zwillingen. Finska Läk.sällsk. Hdl. 77 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. 78, 341.) — 10. Brander, T., Über die Bedeutung der Exogenese für die Entstehung des Schwachsinns, beleuchtet durch Untersuchungen an Zwillingen. Mschr. Kinderheilk. 63 (1935). — 11. Bremer, G., Über tuberöse Hirnsklerose mit bedeutenden Anomalien im Gebiß und im Durchbruch der Zähne. Acta med. scand. (Stockh.) 84 (1934). — 12. v. Brunn, Ein Beitrag zu der Frage: „Wie ist das prozentuale Verhältnis der einzelnen Gruppen Erbkranker, die für eine Unfruchtbarmachung gesetzlich in Frage kommen?“ Münch. med. Wschr. 1935 II. — 13. Bürger-Prinz, H., Die Diagnose des angeborenen Schwachsinns. Die Diagnose der Erbkrankheiten. G. Thieme, Leipzig 1936. — 14. Cacchione, A., Su tre casi atipici d'idiozia amaurotica familiare con particolare reperto degenerativo della cornea. Note Psichiatr. 64 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. 76, 481.) — 15. Cook, L. C., a. Meyer, A., Unusual size of intraventricular spongioblastoma in a case of tuberous sclerosis. J. of Neur. 15 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. 77, 673.) — 16. Dayton, N. A., Influence of size of family upon the characteristics of the mentally deficient. Survey of 20 437 retarded children in the public schools of Massachusetts. Amer. J. Psychiatry 91 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. 76, 476). — 17. Deile, Die Seltenheit nichtvererbten Schwachsinns. Öff. Gesdh.dienst 1 (1935). — 18. Dubitscher, Der moralische Schwachsinn unter besonderer Berücksichtigung des Gesetzes zur Verhütung erbkranken Nachwuchses. Z. Neur. 154 (1936).



— 19. Dubitscher, F., Die Bewährung Schwachsinniger im täglichen Leben. Erbarzt 2 (1935). — 20. Dubitscher, F., Dummheit oder Schwachsinn. Erbarzt 2 (1935). — 21. Earl, C. J. C., The affective-instinctive psychology of imbecile children. Brit. J. med. Psych. 15 (1936). (Ref.: Zbl. Neur. 80, 455.) — 22. Egenter, A., Über den Grad der Inzucht in einer Schwyzer Berggemeinde und die damit zusammenhängende Häufung rezessiver Erbschäden (Albinismus, Schwachsinn, Schizophrenie u. a.). Arch. Klaus-Stiftg. 9 (1934). — 23. Ewald, Über den Schwachsinn. Münch. med. Wschr. 1935 II. — 24. Eyferth, H., Bemerkungen über die Herkunft Schwachsinniger. Z. Kinderforschg. 43 (1934). — 25. Fernandes, B., Ergebnisse angiographischer Untersuchungen bei Oligophrenen. Nervenarzt 8 (1935). — 26. Fessmann, H., Untersuchungen über das Bildverständnis schwachsinniger Kinder im Alter von 6—14 Jahren. Dtsch. Sonderschule 1 (1934). — 27. Findlay, L., Mental deficiency. Analysis of a group of cases. Lancet 1935 I. (Ref.: Zbl. Neur. 76, 475.) — 28. Foerster, R., Erbliche Belastung und Sterilisationsbedürftigkeit von 105 Hilfsschulkindern. Med. Welt 1934. — 29. Fölling, A., Über Ausscheidung von Phenylbrenztraubensäure in den Harn als Stoffwechselanomalie in Verbindung mit Imbezillität. Hoppe-Seylers Z. 227 (1934). — 30. Fritzsche, R., Eine familiär auftretende Form von Oligophrenie mit röntgenologisch nachweisbaren symmetrischen Kalkablagerungen im Gehirn, besonders in den Stammganglien. Schweiz. Arch. Neur. 35 (1935). — 31. Fünfgeld, E., Taubstummheit und angeborener Schwachsinn, ein Gutachten. Allg. Z. Psychiatr. 103 (1935). — 32. Geyer, H., Rassenhygiene und Littlesche Krankheit. Der Erbarzt 1935, 6. — 33. Gottlieb, J. S., a. Lavine, G. R., Tuberous sclerosis with unusual lesions of the bones. Arch. of Neur. 33 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. 78, 355.) — 34. Gottschick, J., Rassenhygienische und kulturbiologische Gesichtspunkte für die Abgrenzung des Schwachsinns. Med. Welt 1935. — 35. Gudden, W., Beitrag zur Kenntnis der familiären amaurotischen Idiotie. Dissertation, Münster i. W. und Düsseldorf 1935. — 36. Gütt-Linden-Maßfeller, Blutschutz- und Ehegesundheitsgesetz. J. F. Lehmann, München 1936. — 37. Gütt-Rüdin-Ruttke, Gesetz zur Verhütung erbkranken Nachwuchses. 2. Aufl. J. F. Lehmann, München 1936. — 38. Hartnacke, Der Anteil der geistig Schwachen am Volksganzen. Volk und Rasse 10 (1935). — 39. Juarros, C., Heredolues und genitale Erschöpfung als Ursache des Mongolismus (54 Fälle). Arch. españ. Pediatr. 18 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 76, 195.) — 40. Křivý, M., Schwachsinnigenstatistik in der Slowakei. Rev. Neur. 31 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 76, 194.) — 41. Kulenkampff, M., Beitrag zur Erforschung der Psyche der Mongoloiden. Jb. Kinderheilk. 144 (1935). — 42. Lafora, G. L., Étude psychologique d'une débile mentale calculatrice du calendrier. Encéphale 30 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. 77, 672.) — 43. Laird, A., Mental deficiency. Amer. J. Dis. Childr. 49 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. 77, 671.) — 44. Leader, S. D., a. Gorin, M., Capillary development an its relation to the intelligence of children with mongolism. Amer. J. Childr. 49 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. 77, 672.) — 45. Lechner, J., Die Ursache des Schwachsinns bei Bonner Hilfsschülern. (Ein Beitrag zum Problem der Schwachsinnsgenese.) Veröff. Med.verw. 45, H. 2. R. Schoetz, Berlin 1935. — 46. Lidzka, P., Ein Fall von Tay-Sachsscher Krankheit. Pedjatr. polska 14 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 76, 481.) — 47. Martinez, B. D., u. Arancibia, F., Beitrag zum Studium des Mongolismus. Arch. argent. Pediatr. 6 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. 80, 182.) — 48. Martinez (hijo), B. D., u. Arancibia, F., Zum Studium des Mongolismus. Arch. argent. Pediatr. 6 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. 80, 182.) — 49. Meggendorfer, F., Zur Abgrenzung des krankhaften Schwachsinns von der physiologischen Dummheit. Z. Neur. 154 (1936). — 50. Meier, L., Bildet die Koedukation an Hilfsklassen eine Gefahr für Vermehrung erbkranken Nachwuchses? Gesdh. u. Wohlf. 15 (1935). — 51. Meixner, H., Kinderzahl und soziale Stellung der Eltern Münchner Hilfsschüler. Dissertation. Berlin 1936. — 52. Merlini, F., Un caso di infantilismo distrofico. Osp. psichiatr. 3 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. 78, 355.) — 53. Mori, L., Su di un caso di idiozia con diplegia spastica. (Contributo clinico ed anatomo-patologico.) Ann. Osp. psichiatr. Perugia 28 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 77, 672.) — 54. Norman, R. M., A case of juvenile amaurotic family idiocy. J. of Neur. 15 (1935). — 55. Pennacchietti, M., Contributo anatomo-patologico allo studio della idiozia mongoloide. Endocrinologia 10 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. 76, 480.) — 56. Penrose, L. S., A method of separating the relative aetiological effects of birth order and maternal age, with

special reference to mongolian imbecility. Ann. of Eugen. **6** (1934). (Ref.: Zbl. Neur. **76**, 480.) — 57. Penrose, L. S., Two cases of phenylpyruvic amentia. Lancet **1935 I** (Ref.: Zbl. Neur. **77**, 368.) — 58. Pisani, D., ed Cacchione, A., Frenastenia e dermatosi. Riv. sper. Freniatr. **58** (1935). (Ref.: Zbl. Neur. **78**, 582.) — 59. Rhadovici, A., Elias, H., et Schachter, M., Contribution à l'étude de l'idiotie amaurotique du type Tay-Sachs. (Dislipoidose hérédofamiliale.) Rev. franc. Pédiatr. **11** (1935). (Ref.: Zbl. Neur. **77**, 672.) — 60. Rambar, A. C., Mongoloid imbecility in the negro. Arch. of Pediatr. **52** (1935). (Ref.: Zbl. Neur. **76**, 196.) — 61. Rehm, O., Zur Frage der Unfruchtbarmachung der erbkranken Träger angeborenen Schwachsinns. Arch. Rassenbiol. **29** (1935). — 62. Richard, R., a. Parmelee, A. H., Late infantile amaurotic idiocy with marked cerebral atrophy. Clinical and anatomic report of a case. Amer. J. Dis. Childr. **50** (1935). — 63. Rothbart, H. B., Basal metabolism in children of normal and of subnormal intelligence. With blood cholesterol and creatine values. Amer. J. Dis. Childr. **49** (1935). (Ref.: Zbl. Neur. **77**, 39.) — 64. Rudolf, G. de M., Diagnosis and grading of oligophrenia. Arch. Klaus-Stiftg. **10** (1935). — 65. Ruepp, G., Erbbiologische Bestandsaufnahme in einem Walserdorf der Voralpen. Ein Beitrag zur Kenntnis der Vererbung des Schwachsinns und der Schizophrenie in einem Inzuchtgebiet. Arch. Klaus-Stiftg. **10** (1935). — 66. Saller, K., Eugenische Erhebungen bei Hilfsschülern. Z. Kinderforschg. **43** (1934). — 67. Schaffer, K., Gibt es eine pathogenetische Identität zwischen infantil-amaurotischer Idiotie und Splenohepatomegalie? Wien. med. Wschr. **1935**. — 68. Schaffer, K., Über das pathologische Wesen der Säuglingsidiotie mit Blindheit (Morbus Tay-Sachs). Orvosképzés **25** (1935). (Ref.: Zbl. Neur. **77**, 39.) — 69. Schultze-Naumburg, A., Statistische Untersuchungen an den Hilfsschülern Pommerns. Arch. Rassenbiol. **29** (1935). — 70. Seelert, H., Erfahrungen bei der Gutachtertätigkeit für das Erbgesundheitsgericht und bei der Ausführung des Gesetzes zur Verhütung erbkranken Nachwuchses. Zbl. Neur. **80**, 526. — 71. Sjögren, T., Investigations of the heredity of psychoses and mental deficiency in two North Swedish parishes. Ann. of Eugen. **6** (1935). — 72. Sjövall, E., Die Bedeutung der pathologisch-histologischen Veränderungen im Zentralnervensystem bei der juvenilen amaurotischen Idiotie. Zbl. Path. **60**, Erg.-H. (1934). — 73. Stewart, R. M., An atypical form of tuberous sclerosis. Report of a case. Brit. med. J. **3888** (1935). (Ref.: Zbl. Neur. **77**, 673.) — 74. Stidl, O., Sippschaftsuntersuchungen an schwachsinnigen Kretinoiden eines Allgäuer Untersuchungsbezirkes. Z. Neur. **154** (1936). — 75. Stocker, F., Über Beziehungen zwischen Refraktion und Gehirnentwicklung. (Ein Beitrag zum Refraktionsproblem.) Graefes Arch. **133** (1934). — 76. Stoeltzner, W., Der Mongolismus vor und nach dem Weltkriege. Med. Klin. **1935 I**. — 77. Tamura, Y., Über die Enzephalogramme der Oligophrenien. Psychiatr. et Neur. japonica **39** (1935). (Ref.: Zbl. Neur. **80**, 71.) — 78. Thiele, An der Grenze von Debilität und physiologischer Dummheit. Öff. Gesdh.-dienst **1, A** (1935). — Vaux, Ch. L., Family care of mental defectives. Psychiatr. Quart. **9** (1935). (Ref.: Zbl. Neur. **78**, 304.) — 80. Vedder, R., Ein „Typus degenerativus Amstelogamensis" (Lange). Nederl. Tijdschr. Geneesk. **1935**. (Autoref.: Zbl. Neur. **78**, 356.) — 81. Vedder, R., Schwachsinn bei einem eineiigen Zwilling. Mschr. Kindergeneesk. **4** (1935). (Ref.: Zbl. Neur. **76**, 477.) — 82. Vogt, A., Seltener Maulbeertumor der Retina bei tuberöser Hirnsklerose, 9 Jahre verfolgt. Z. Augenheilk. **84** (1934). — 83. Vollmer, Art und Grad des Schwachsinns der Ostern 1934 entlassenen Hilfsschulkinder Bremens. Dtsch. Ärztebl. **1934 II**. — 84. Wechsler, D., The concept of mental deficiency in theory and practice. Psychiatr. Quart. **9** (1935). (Ref.: Zbl. Neur. **77**, 367.) — 85. Wildenskov, H. O., Diagnosis and grading of oligophrenia in Denmark. Arch. Klaus-Stiftg. **10** (1935). — 86. Zutt, J., Beitrag zur Differentialdiagnose zwischen angeborenem und erworbenem Schwachsinn. Zbl. Neur. **80**, 526.

Psychiatrie des Kindesalters

von H. Lange-Cosack in Breslau

(Die andernorts referierten Gebiete des Schwachsinns, der Epilepsie, der erblichen Nervenkrankheiten und der kongenital luischen Erkrankungen des Nervensystems werden hier nicht berücksichtigt.)

Die Kinderpsychiatrie, ein früher sowohl von den Psychiatern als von den Pädiatern vernachlässigtes Gebiet, ist im Laufe der Zeit in ihrer Bedeutung immer mehr erkannt worden. Dieses, aus praktischen und wissenschaftlichen Bedürfnissen entstandene zunehmende Interesse an den abnormen seelischen Erscheinungen im Kindesalter ist auch im Schrifttum und in der Wahl der Vortragsthemen zum Ausdruck gekommen. So wurde im Jahre 1934 die — allerdings nicht von allen Seiten freudig begrüßte (Hamburger) — Zeitschrift für Kinderpsychiatrie begründet, so wurde auf dem II. internationalen Kongreß für Pädiatrie in Stockholm Psychologie und Psychopathologie im Kindesalter, ihre Bedeutung als ein Zweig psychiatrischer Forschung und Lehre und ihre Anwendung für sozialmedizinische Aufgaben zu einem Hauptthema erhoben und so fand dieses Gebiet auch auf der Frühjahrsversammlung der Schweizerischen Gesellschaft für Psychiatrie im Jahre 1933 in den Hauptreferaten (Glanzmann, Pädiatrie und Psychiatrie; Tramer, Kinderpsychiatrie) und in einer Reihe von Vorträgen (Bally, Die biologischen Voraussetzungen der frühkindlichen Persönlichkeitsentwicklung; Christoffel, Entwicklungspsychologische Bemerkungen zur Kinderpsychiatrie; Rutishauser, Über Erfahrungen auf dem Gebiete der Kinderpsychiatrie und Erziehung; Riggenbach, Untersuchungen an Kindern und Jugendlichen nach Kopftraumen u. a.) eingehende Besprechung. Tramer begründet die Notwendigkeit einer weitgehenden Sonderstellung der Kinderpsychiatrie durch die Besonderheit der Untersuchungsmethoden, durch die besondere Struktur der Neurosen, Psychopathien und Psychosen im Kindesalter und schließlich durch die besonderen Erfordernisse der Therapie und durch die Notwendigkeit einer Prognostik, die der somatopsychischen Struktur und der Entwicklungsmöglichkeit des Kindes gerecht wird. Von anderer Seite (Glanzmann) wird im Hinblick auf den Ursprung vieler seelischer Störungen Erwachsener im Kindesalter und in der Pubertät auf die Pflicht des Pädiaters, an der Prophylaxe der geistigen Störungen bei Erwachsenen mitzuarbeiten, hingewiesen und auch die schon von Czerny betonte Wichtigkeit der psychologischen Probleme des Kindesalters für die kinderärztliche Tätigkeit am Krankenbett hervorgehoben. Ein weiterer wichtiger Gesichtspunkt für den Ausbau der Pädopsychiatrie ist die Möglichkeit der frühzeitigen Erkennung erblicher Krankheiten (Bürger-Prinz, Stoltenhoff). Allenthalben wird die harmonische Zusammenarbeit zwischen Pädiater und Psychiater gefordert.

Entwicklungsstörungen, psychopathische Konstitutionen, Neurosen, Schwererziehbarkeit, gerichtliche Psychiatrie

In der psychischen Entwicklung des Kindes gibt es mannigfache Abweichungen von der Norm, die durch die verschiedensten Ursachen, durch die Anlage, durch seelische Einwirkungen der Umwelt oder schließlich durch Schäden, die den gesamten Körper oder das Gehirn betreffen, bedingt sind. Für den Arzt bietet die richtige Erkennung und Beurteilung abnormer Verhaltensweisen im Kindesalter oft nicht unerhebliche Schwierigkeiten. Manifestationen einer Entwicklungskrise können mit den Symptomen einer beginnenden Psychose Ähnlichkeit haben, psychopathische Konstitution läßt sich nicht immer leicht von reaktivem Verhalten oder von organisch bedingter Charakterveränderung trennen. Wir haben es mit noch unfertigen Persönlichkeiten zu tun, deren Entwicklungsmöglichkeiten bei der Prognose in Betracht gezogen werden müssen und diese dadurch besonders schwer und zugleich besonders verantwortungsvoll machen.

Unter den organischen Erkrankungen des Nervensystems, die zu Charakterveränderungen führen können, spielt die Encephalitis epidemica eine große Rolle. Aus dem interessanten Bericht von W. Lange, der sich auf Grund einer 10jährigen Beobachtung in der Enzephalitiker-Abteilung Chemnitz-Altendorf auf 146 stationär und 23 ambulant behandelte, fast ausschließlich im jugendlichen Alter erkrankte Enzephalitiker bezieht, ist hervorzuheben, daß 64 Patienten an Parkinsonismus, 53 an Parkinsonismus und Charakterveränderung, 49 an einer reinen Charakterveränderung litten und 3 männliche Kranke ein hyperkinetisches Bild aufwiesen. Bei den an Parkinsonismus leidenden Kindern bestand nicht nur ein Zurückbleiben, sondern eine ausgesprochene Schädigung der Intelligenz, die im Durchschnitt viel schwerer war als die der Charakterveränderten. Andererseits bestanden aber auch erhebliche Intelligenzstörungen bei Kindern, die nur eine Wesensänderung aufwiesen. Sowohl bei amyostatischen als auch bei wesensveränderten Kranken kann sich eine fortschreitende Demenz entwickeln, und zwar war der Intelligenzdefekt bei den Kindern am größten, die die Krankheit schon vor dem 5. Lebensjahr durchgemacht hatten. Jedoch war andererseits in dieser Gruppe sowohl unter den Charakterveränderten als auch unter den Parkinsonkranken eine erhebliche Anzahl, die keinen oder nur einen geringen Intelligenzrückstand aufwies, aber wegen der Defekte auf moralischem Gebiete meist anstaltsbedürftig blieb. Fortgesetzte Intelligenzprüfungen ergaben, daß bei den meisten Kranken das Intelligenzalter ansteigt, jedoch nicht mit dem Lebensalter Schritt hält. Neben der medikamentösen Therapie wurde der Schul- und Arbeitsausbildung und der planmäßigen Heilerziehung großer Wert beigemessen. Der Überblick über die Behandlungsarten führt zu der Erkenntnis, „daß bei der chronischen Enzephalitis nur symptomatische Erfolge zu verzeichnen sind. Die Erfolge können jedoch durch psychische Beeinflussung und durch eine intensive Übungstherapie kräftig unterstützt werden". Auch Appel gibt einen Überblick über die etwa im Laufe von 10 Jahren gesammelten Erfahrungen in einer eigens für Kinder mit postenzephalitischen Charakterveränderungen eingerichteten Schule im Pensylvania-Hospital zu Philadelphia. Bond und Appel konnten bei einem Drittel ihrer Kranken eine soziale Gesundung erzielen, welche die Rückkehr in die Familie möglich machte. Der Fall des von Grotjahn begutachteten straffälligen jugendlichen Postenzephalitikers, der mit 4 Jahren erkrankte, darnach seelisch auffällig wurde, allmählich aber in seinem psychischen

Zustande eine jahrelang anhaltende Besserung erfuhr, ist dadurch bemerkenswert, daß es in der Pubertätszeit zu einer erneuten erheblichen Verschlimmerung kam. Sein Verhalten war durch dranghafte Unruhe, Konzentrationsunfähigkeit und Unfähigkeit, „sich selbst Inhalt und Zweck zu geben“, durch Antriebsschwäche und Schwerfälligkeit und eine gleichmäßig stumpfe Affektlage, die nur mitunter ins Läppische umschlagen konnte, charakterisiert. Die Straftaten bestanden in Diebstählen, die den Eindruck dranghafter Handlungen machten. Die körperliche Untersuchung bestätigte die Diagnose. Die Zurechnungsfähigkeit wurde verneint, da G. zur Zeit der Tat wohl imstande war, das Ungesetzliche seiner Tat einzusehen, aber nicht imstande, seinen Willen dieser Einsicht gemäß zu bestimmen.

Mit den „Persönlichkeitsveränderungen nach Chorea minor“ hat sich Krauss beschäftigt. Er machte nach 1—23 Jahren Katamnesen von 25 Choreatikern, die sämtlich im jugendlichen Alter, zumeist zwischen 6 und 15 Jahren, erkrankt waren, und konnte einen charakteristischen „postchoreatischen Symptomenkomplex“ feststellen, der mit der Ausnahme eines Falles von Chorea hysterica bei sämtlichen Kranken, die eine Sydenhamsche Chorea durchgemacht hatten, total oder partiell vorhanden war: In 17 Fällen bestanden hyperkinetische Symptome (Tics, Zittern und Zusammenfahren, zappelige Unruhe), in 12 Fällen neurasthenische Symptome (Kopfschmerzen, Schwindel, Erbrechen) und in 16 Fällen psychasthenische Erscheinungen (Vergeßlichkeit, Ängstlichkeit, mangelhafte Ausdauer, Verlangsamung, geringe Vitalität, „psychische Funktionsschwäche“). An charakterlichen Eigentümlichkeiten der Postchoreatiker wurden Reizbarkeit, Empfindlichkeit, abgeschlossenes, schwernehmendes, rechthaberisches und mißtrauisches Wesen festgestellt. Sie erschienen in ihrer Erlebnisfähigkeit eingeengt und in ihrer Affektivität wenig anpassungsfähig. Das Persönlichkeitsbild zeigte am meisten Ähnlichkeit mit dem des schizoiden Psychopathen. Wichtig ist die Feststellung, daß (trotz nicht hinreichender Familiendurchforschung im genealogischen Sinne) in 24 Fällen hereditäre Faktoren, und zwar eine besondere Belastung mit Schizophrenie, nachgewiesen wurden. Der Verfasser definiert die Chorea minor als eine „durch hereditäre Anfälligkeit von Hirnterritorien bedingte und durch eine Infektion ausgelöste Erkrankung“. Für die Prognose der späteren Entwicklung erwiesen sich die hereditären Momente und die Art des Krankheitsverlaufes (Rezidive) als ausschlaggebend.

Ssouhareva und Einhorn prüften Folgezustände nach Kopftraumen im Kindesalter nach. Lurie untersuchte eine größere Anzahl von Kindern mit Betragensstörungen und fand als Ursache in 49% endogene oder psychophysische Faktoren, in 28% in gleichem Maße endogene und exogene Ursachen und in 23% exogene, aus der Umgebung herzuleitende Faktoren. Unter den endogen bedingten Fällen waren 75% organischer Natur. Neben Störungen des Zentralnervensystems waren solche des endokrinen Systems von besonderer Bedeutung. Galazkaja spricht bei Kindern, die neben psychischen Auffälligkeiten leichte neurologische Symptome boten, von „sogenannten organischen Psychopathien“ und führt diese auf eine Schädigung des Nervensystems in den ersten Lebensmonaten oder in der Intrauterinperiode zurück. Weitere Arbeiten beschäftigen sich mit der exzessiven Lebhaftigkeit im Kindesalter (Popov und Bril’), die eine vorübergehende Entwicklungsanomalie, aber auch ein Symptom zerebraler

Erkrankung sein kann, und mit hyperaktiven Kindern (Childers). Lederer und Éderer haben in eingehenden Untersuchungen bei Kindern mit normaler Intelligenz, normalen Reflexen und gutem Kräftezustand zwischen 7 und 12 Jahren ein Syndrom ausgesondert, das durch hochgradige motorische Unruhe, Aufmerksamkeitsstörungen und Stimmungslabilität gekennzeichnet ist, in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle in der Pubertätszeit spurlos abklingt und als Hypermotilitätsneurose bezeichnet wird. Das Bild weicht trotz mancher Ähnlichkeiten von den bekannten hyperkinetischen Krankheitsbildern ab.

Cimbal hat eine stark erweiterte 2. Auflage seines Buches über die Neurosen des Kindes- und Jugendalters herausgegeben, das in seinem praktischen Teil viel Lesenswertes bringt, in seinen theoretischen Grundlagen aber in mancher Hinsicht zu kritisieren ist.

Den Beziehungen zwischen Anlage und Umwelt in der kindlichen Entwicklung ist Schorsch nachgegangen. Bei 215 Kindern, die in der Leipziger Nervenklinik beobachtet wurden, war in 75% die Umwelt ohne besondere Bedeutung, in 18% mußten ungünstige Umweltbedingungen berücksichtigt werden, aber nur bei 7% der Kinder handelte es sich um einen „Milieuschaden". An einer Reihe von Einzelfällen wird die Einwirkung ungünstiger Umweltverhältnisse auf die Entwicklung der kindlichen Persönlichkeit dargelegt, wobei die verschiedenartigen Reaktionen verschieden gearteter Charaktere unter ähnlichen Umweltbedingungen aufgezeigt werden.

Augusta Rasmussen hat in einer Arbeit, die uns leider nur im Referat zur Verfügung steht, die Bedeutung sexueller Attentate auf Mädchen unter 14 Jahren für die Entwicklung von Geisteskrankheiten und Charakteranomalien untersucht und zu diesem Zwecke die späteren Lebensläufe derartiger Mädchen verfolgt. Sie konnte krankhafte Wirkungen auf das Seelenleben infolge der in der Jugend erlebten Sittlichkeitsverbrechen nicht feststellen.

Ch. Bühler und H. Hetzer haben gemeinsam ein psychologisches Verfahren zur Untersuchung von Kleinkindern ausgearbeitet, dessen Tests so ausgewählt sind, „daß alle Grundrichtungen menschlichen Verhaltens durch sie erfaßt werden". Diese Kleinkindertests können nicht nur als Grundlage psychologischer Untersuchungen dienen, wie sie etwa Maria Wolf durch die Nachprüfung des Verfahrens an Wohlstandskindern, die durchschnittlich einen höheren Entwicklungsquotienten als die Proletarierkinder hatten, durchführte, sondern können auch für den Arzt ein wichtiges Hilfsmittel bei der Untersuchung von der Norm abweichender Kinder sein. So hat H. Hetzer selbst gemeinsam mit Zeller Untersuchungen an psychisch auffälligen Kleinkindern im Alter von 3—6 Jahren in einem Berliner Sonderkindergarten durchgeführt, die noch durch die körperliche Untersuchung, durch die erbbiologische Anamnese, die Eigenanamnese und die Beobachtung im Kindergarten ergänzt wurden. Die (unwissentlich durchgeführten) psychologischen Untersuchungen stimmten grundsätzlich mit dem Ergebnis der pädagogischen Beobachtung überein. Die ambulante Klärung eines Falles nimmt unter Hinzuziehung des psychologischen Gutachtens 4—8 Wochen in Anspruch und soll die stationäre psychiatrische Beobachtung ersetzen. An einer Reihe mitgeteilter Fälle können die Verfasser aufzeigen, daß auf diese Weise eine exakte Diagnosestellung möglich ist und so entsprechend der Prognose am schnellsten geeignete Maßnahmen zur Ausnutzung der vorhandenen Entwicklungsmöglichkeiten in die Wege geleitet werden können.

Oseretzky versucht eine Abgrenzung der konstitutionellen Psychopathien und der pathologischen Entwicklung der Persönlichkeit (seine Definition weicht von der Birnbaums ab) vorzunehmen. Er warnt davor, schon im frühen Alter die Diagnose einer konstitutionellen Psychopathie zu stellen, und fordert die Fortsetzung der „Erforschung der Dynamik der konstitutionellen Psychopathien und des Verlaufs der Kurve der pathologischen Entwicklung", während jeder Versuch einer Klassifikation einstweilen noch an der ungenügenden Erforschung der Gesetzmäßigkeiten der normalen Entwicklung des Kindes scheitern muß. Die pathologische Entwicklung besteht meist in einer Entwicklungsverlangsamung und Entwicklungshemmung. In der Ätiologie der Entwicklungsstillstände und bei einem großen Teil der Fälle von Entwicklungsverlangsamung spielen eine ausschlaggebende Rolle Faktoren, die eine Keimschädigung bewirken oder auf die Frucht oder auf das Kind nach der Geburt eine schädliche Wirkung ausüben (Infektionen, Intoxikationen, Geburtstraumen), während die Heredität nur eine verhältnismäßig geringe Rolle spielt und nur auf eine allgemeinhereditäre Belastung (nicht mit einer bestimmten Psychoseform wie bei den konstitutionellen Psychopathen) beschränkt ist. Die Ätiologie der übrigen Fälle von Entwicklungsverlangsamung und -hemmung wird durch schwierige soziale Verhältnisse, nicht selten im Verein mit anderen exogenen Schädigungen, erklärt.

Mit einer bestimmten Gruppe psychopathischer Kinder beschäftigt sich die großangelegte Arbeit von Kramer und Ruth v. d. Leyen über „Entwicklungsverläufe ‚anethischer, gemütloser' psychopathischer Kinder", die in der Kontroverse mit Schröder noch in einigen Punkten eine Klärung erfährt. Die Arbeit fußt auf einem großen Beobachtungsmaterial von derartigen Kindern, aus dem elf Lebensschicksale, die viele Jahre hindurch, etwa bis zum 20. Lebensjahre, mehr oder minder lückenlos verfolgt werden konnten (wie dies nur bei einer vorbildlichen Zusammenarbeit der Psychiatrischen Klinik der Charité mit der Beratungsstelle für Heilerziehung des Deutschen Vereins zur Fürsorge für jugendliche Psychopathen möglich ist), eingehend dargestellt sind. Die „Untersuchungen beziehen sich auf ein einigermaßen abgegrenztes Symptomenbild, bei dem aus dem Verhalten der Kinder der Mangel an ethischen Gefühls- und Gemütserregungen klar hervorzugehen scheint". Während die Anomalien brutal-egoistischer Kinder von den meisten Autoren als konstitutionell bedingt angesehen werden, kamen die Verfasser, die anfangs auch von der Unerziehbarkeit und der schlechten Prognose dieser Kinder überzeugt waren, auf Grund ihrer Beobachtungen zu anderen Resultaten. Sie fanden mit großer Regelmäßigkeit neben der fast immer vorhandenen erblichen Belastung schon im frühkindlichen Alter einsetzende schwere Schäden in Erziehung und Pflege der Kinder und beobachteten einen auffallend schnellen Wechsel des Verhaltens und „ein rasches Zurückgehen des anethischen, gefühllosen, stumpfen Verhaltens" unter günstigen erzieherischen Bedingungen. In einem Falle wurde ein Verharren in dem ursprünglichen Verhalten und eine antisoziale Entwicklung beobachtet. In allen anderen Fällen aber kam es nach Entfernung aus der früheren Umgebung zu einer mehr oder weniger schnell eintretenden grundlegenden Änderung in dem Verhalten der Kinder, die eine soziale Einordnung möglich machte. Die Verfasser ziehen aus ihren Beobachtungen die Schlußfolgerung, „daß es sich bei dem brutal-egoistischen Symptomenbild um kein in der Anlage-fixiertes Verhalten handelt, sondern daß ein reaktives Verhalten vorliegt, bedingt durch die

ungünstigen exogenen Lebensbedingungen". Weiterhin „kommt es darauf an, zu zeigen, daß die brutal-egoistischen Verhaltensweisen keinen Rückschluß auf angeborene Gemütsarmut zulassen, daß es sich im Gegenteil bei scheinbarer Gemütsarmut lediglich um Verhaltensweisen handelt". Wenn auch theoretisch nicht zu leugnen ist, daß ein solches Verhalten auch bei angeborener Gemütsarmut vorkommen kann, so konnte dies bei dem den Verfassern zur Verfügung stehenden Material niemals einwandfrei festgestellt werden. Als weitere Feststellung ist hervorzuheben, daß die jahrelang beobachteten Kinder mit dem brutal-egoistischen Symptomenkomplex keiner einheitlichen Psychopathiegruppe angehörten. „Die Bedeutung der Anlage ist, wie aus unseren Ausführungen hervorgeht, keineswegs zu vernachlässigen, aber das Entscheidende scheint uns, daß zwar eine abnorme Anlage vorliegt, daß sie aber nicht eindeutig das asoziale Verhalten bestimmt. Nicht Gemütlosigkeit, Fehlen altruistischer Empfindungen sind gegeben, sondern die Anlage bedingt nur die Möglichkeit, unter bestimmten äußeren Bedingungen in ein brutal-egoistisches Verhalten zu verfallen."

Galant und Zimmer weisen darauf hin, daß bei ausgesprochen psychopathischen Kindern hypnoreaktive Zustände nicht ganz selten vorkommen, und teilen einige ihrer eigenen Beobachtungen mit. Ein schwerer epileptoid veranlagter 14jähriger Psychopath, der wegen seines unruhigen, frechen und aggressiven Verhaltens auf die unruhige Abteilung verlegt werden mußte und Bettruhe mit Packungen verordnet bekam, reagierte darauf mit einer Depression und verfiel in einen Dauerschlaf von eintägiger Dauer, der alle für den Patienten unerwünschten Maßnahmen überflüssig machte. Während eines Monats traten derartige immer kürzer werdende Schlafzustände auf. Weiterhin sahen die Verfasser bei einem erblich schwer belasteten zyklothym veranlagten 16jährigen Mädchen, das während der Pubertätszeit an Depressionen zu leiden begann, während zweier depressiver Phasen als Äquivalent einen Dauerschlaf auftreten. Die hypersomnischen Zustände schwanden nach Abklingen der Depression vollkommen. Zu erwähnen ist noch eine Beobachtung Gersons über Sinnestäuschungen bei einem wahrscheinlich eidetisch veranlagten jugendlichen Psychopathen, bei deren Entstehung das affektive Moment eine ausschlaggebende Rolle spielte.

Auf Einrichtungen, die der Beratung, Beobachtung und Behandlung psychisch abweichender Jugendlicher dienen, wie sie in einer Reihe von Städten schon mit gutem Erfolg eingeführt sind, an anderen Stellen noch gefordert werden, gehen mehrere Arbeiten (Wernstedt, Ramer, Weigl, Potter, Michaels, Simonini) ein.

Dubitscher berichtet über die Fürsorgeerziehung in Preußen im Rechnungsjahr 1933 unter besonderer Berücksichtigung der beiden Fragen, ob die Handhabung der sozialen Fürsorgemaßnahmen wirtschaftlich ist und der sozialpolitischen Weltanschauung des Nationalsozialismus entspricht. Die Zahl der Fürsorgezöglinge betrug 31857. Als Ursache für die Fürsorgeerziehung standen bei den männlichen Zöglingen an erster Stelle Eigentumsdelikte mit 48,6%, an zweiter Stelle „schlechte Erziehungsverhältnisse" mit 27,3%, bei den weiblichen Zöglingen ergab die sexuelle Verwahrlosung die höchste Zahl mit 44,6%, dann folgten Eigentumsdelikte mit 18,7% und bei beiden Geschlechtern erst in weiterem Abstand andere Delikte wie Arbeitsscheu, Herumtreiben u. a. 21,3% werden

als beschränkt, 6,3 % als schwachsinnig und 12,9 % als psychopathisch bezeichnet. Nur bei einem Teil der 1933 entlassenen Zöglinge war der Zweck der Fürsorgeerziehung vorzeitig erreicht, während der weitaus größte Teil nur wegen Erreichung der Altersgrenze von 19 Jahren entlassen wurde. Verfasser fordert eine klare Scheidung der Unerziehbaren und erbbiologisch Minderwertigen von den übrigen Fällen, durch die eine Entlastung der Erzieher, die Anwendung von Erziehungsmaßnahmen am rechten Platz und zugleich eine erhebliche geldliche Einsparung erreicht werden sollen. Lückerath, der die Lebensschicksale eines Jahrganges (über 166 genügende Auskunft, davon 23 % Psychopathen, 8 % debile Psychopathen, 30 % Schwachsinnige, meist debil, einige imbezill, 29 % „normal") von Zöglingen des Provinz-Erziehungsheimes Euskirchen verfolgte, fand bei 75 % nach der Entlassung gute Führung, während er über den Rest schlechte Auskunft bekam. Schürer von Waldheim stellte bei seinen Untersuchungen über Berufswechsel dissozialer und krimineller Jugendlicher fest, daß 48 % der schulmündigen städtischen Jugendlichen vor dem Eintritt in die Fürsorgeanstalt Kaiserebersdorf bereits einen Berufswechsel vollzogen hatten, davon 20 % einen mehrmaligen Wechsel, während die Mehrzahl der Zöglinge später dem unter Berücksichtigung des Eignungsfaktors in der Anstalt zugewiesenen Beruf treu geblieben waren.

Für die Behandlung krimineller Jugendlicher betont Heuyer, daß eine Bestrafung im Anschluß an das Delikt nichts nütze, daß vielmehr nur auf Grund eines individuellen Studiums jedes kriminell gewordenen Kindes die Elemente für ein wirkliches Vorbeugen und Rückfälligwerden gefunden werden könnten. Bei einer Untersuchung von 300 jugendlichen Rechtsbrechern, die Heuyer in Paris mit einer Kommission durchzuführen hatte, fand er 34 % haltlose, 29 % haltlose und „bösartige", 19 % intellektuell debile und 4 % epileptische — ein Resultat, das das Justizministerium und die Strafvollzugsbehörde veranlaßte, die medizinisch-psychologische Untersuchung für alle jugendlichen Kriminellen beiderlei Geschlechts obligatorisch zu machen. Aus einer japanischen Arbeit über jugendliche Verbrecher von Sasaki ist hervorzuheben, daß in der Verwandtschaft eine große Zahl von Kriminellen, Geisteskranken und Schwachsinnigen vorhanden war und daß 20 % der Probanden kongenital-syphilitisch waren. Die Intelligenzprüfung ergab: 3,1 % hoher Durchschnitt, 16,9 % Durchschnitt, 42,4 % schlechter Durchschnitt, 27,8 % Unterbegabung, 9,8 % Schwachsinn, wobei die Schulerfolge meist noch schlechter waren, als es dem Intelligenzquotienten entsprach. Über einzelne Lebensschicksale jugendlicher Rechtsbrecher wird von Tramer berichtet.

Psychosen im Kindesalter

Bürger-Prinz, der über ein Material von 68 Fällen psychischer Erkrankungen von Kindern und Jugendlichen berichtet, fand darunter 20 Fälle von sicherer Schizophrenie, 20 Fälle von manisch-depressivem Irresein, 8 ungeklärte und 20 weitere Fälle von merkwürdigen Entwicklungsphasen bzw. Pubertätskrisen, die mit Sicherheit nicht in den Kreis der endogenen Psychosen hineingehörten. Bei den endogenen Psychosen stammten $\frac{3}{4}$ der Erkrankten aus belasteten Familien, wobei sich für Schizophrene und Manisch-Depressive gleichnamige und ungleichnamige Belastung die Wage hielt; die Belastung mit schweren Psychopathien, Kriminalität und Epilepsie war bei den Schizophrenen

größer als bei den Manisch-Depressiven. Der größte Teil der Schizophrenen war bis zum Anfang der 20er Jahre bis zu schweren Endzuständen verblödet, bei den manisch-depressiven Kranken war die lange Dauer der Phasen auffallend.

Pfersdorff weist auf die Wichtigkeit motorischer Symptome für die Diagnose der Psychosen im Kindesalter hin und teilt zwei entsprechende Fälle (manisch-depressives Irresein und katatoniforme Exzitation mit moralischem Defekt bei 9jährigem Mädchen) mit.

Das manisch-depressive Irresein ist in der Kindheit selten, wenn auch in der Literatur eine Reihe sicherer Fälle beschrieben sind. Winokurowa hebt die Neigung zu atypischen Formen im Kindesalter hervor. Dussik beschreibt eine manisch-depressive Psychose bei einem Knaben, die mit 11 Jahren begann und in abgegrenzten schweren manischen Phasen, die mit Depressionen abwechselten, verlief. Der Fall ist noch insofern bemerkenswert, als zugleich eine Bremsung der Genitalentwicklung, mäßige Wachstumshemmung und Fettsucht bestanden. Es handelte sich um gekoppelte Vererbung der endokrinen Stigmatisierung mit der manisch-depressiven Veranlagung. Der direkte Erbgang war vom Vater (Pubertas retardata, mit 30 Jahren unzureichend motivierter Suizid) zum Sohne nachweisbar.

Einen kurzen Überblick der russischen Literatur über die kindliche Schizophrenie gibt Galazkaja. Von großem Interesse für die Frage der Entwicklung einer frühinfantilen Schizophrenie (Dementia praecocissima) ist das von Tramer wörtlich mitgeteilte und eingehend analysierte Tagebuch über einen geisteskranken Knaben, das von der intelligenten und gebildeten Mutter von der Geburt bis zum fast vollendeten 5. Lebensjahre geführt wurde. Nachher wurde das Kind von verschiedenen Ärzten untersucht und beobachtet, kam dann in Erziehungsheime und mit 9 Jahren in ein Pflegeheim, in dem es von dem Verfasser mit 12 Jahren untersucht werden konnte. Die Psychose entwickelte sich langsam und schleichend, manche Einzelsymptome traten zunächst temporär auf und waren so geartet, daß man sie anfangs höchstens für leichte Eigentümlichkeiten einer normalen kindlichen Entwicklung halten konnte. Die Ätiologie ließ sich nicht sicher aufklären, jedoch schien der Erbfaktor überwiegend zu sein. Für den Ausbruch der Psychose schien die erste kritische Entwicklungsphase um das 3. Lebensjahr eine besondere Bedeutung zu haben. Wenngleich katatone Symptome beobachtet wurden, war doch eine Einordnung entsprechend der bei den Erwachsenen üblichen Einteilung nicht möglich. Die einzelnen Symptome hatten infolge der noch geringen Differenzierung und Strukturierung der Persönlichkeit eine andere „funktionelle Wertigkeit" als beim Erwachsenen, waren strukturell einfacher und unterlagen leichter der „Isolierung", Automatisierung und dem Abbau. Die Sprache erfuhr den stärksten und raschesten Abbau, der im ganzen verhältnismäßig schnell fortschritt und zu einem symptomarmen Endzustand führte. Das Krankheitsbild wurde von den Symptomen der Zerspaltung, Isolierung, Automatisierung und der Depression, dabei auch der affektiven Verarmung beherrscht, so daß diese als die „primären Symptome" herausgehoben werden. Als ein bisher unbekanntes Symptom wird der Phonographismus (das Kind faßt, scheinbar ohne zu reagieren, optisch und akustisch alles auf, erst später, wenn es allein ist, wird das Erlebnis „wie bei einem Phonographen" ekphoriert) beschrieben. Die Psychose führte zu dem in den letzten Jahren stationären Endzustande einer Demenz, die



nach Tramer als Abbau auf die Säuglingsstufe und hinsichtlich der Affektivität sogar auf die Fötalstufe anzusehen ist.

Daß auch eine exogene kindliche Psychose unter schizophrenieartigen Erscheinungen verlaufen kann, zeigt die Arbeit von Lutz „Über eine Insolationsenzephalitis mit schizophrenem Zustandsbild" bei einem 10jährigen Mädchen.

Gareiso berichtet über den ungewöhnlichen Fall einer in Heilung ausgehenden Korsakoffschen Psychose mit Polyneuritis bei einem 7jährigen Knaben, der einige Monate hindurch täglich eine Flasche Bier und einige Liköre getrunken hatte.

Geburtsverletzungen, Erkrankungen des Nervensystems bei Neugeborenen und Säuglingen

Die 1934 erschienene Monographie „Die Geburtsverletzungen des Kindes" von Naujoks versucht den verschiedenen ärztlichen Fachgebieten, denen bei der Verhütung und bei der Behandlung von Geburtsverletzungen Bedeutung zukommt, gerecht zu werden und im Interesse der Volksgesundheit die harmonische Zusammenarbeit zu fördern. Auch für den Neurologen und Psychiater ist vieles von Interesse. Verfasser beschäftigt sich eingehend mit den Geburtsverletzungen des Gehirns, des Rückenmarks und der peripheren Nerven. Er bespricht insbesondere auch die verschiedenen Theorien über die Entstehung von intrakraniellen Hämatomen, die nicht selten bei Spontangeburten und sogar bei Schnittentbindungen beobachtet worden sind. Weiterhin wird auf die Lokalisation und Anatomie, auf die Symptomatologie, Diagnostik und Prognose eingegangen. Verfasser weist darauf hin, daß nicht in jedem einzelnen Falle die Prognose ungünstig sein muß, und führt in diesem Zusammenhange seine eigenen Beobachtungen an einer Anzahl Kinder mit klinisch sicher diagnostizierter intrakranieller Blutung, deren spätere körperliche und geistige Entwicklung um nichts von der Norm abwich, hin. Dem Buch ist ein ausgedehntes Literaturverzeichnis beigefügt.

Eine Zusammenfassung über den Zusammenhang zwischen Geburtstrauma und Nervenkrankheiten bringt eine Arbeit von Zappert, in der zum Schluß auf eine Reihe für die Forschung noch offener Fragestellungen hingewiesen wird.

Zur Frage der Erkennung leichter zerebraler Geburtsschädigungen liefern Jenkins und Glickman in einer Mitteilung über die Geburtsschädigung eines eineiigen Zwillings einen interessanten Beitrag. Das geschädigte Kind hatte im Gegensatz zu dem anderen vorübergehend Krämpfe, bis zum 4. Jahre Spastizität der Arme, bei der Untersuchung mit 9 Jahren leichte generalisierte choreoathetotische Bewegungen und ein niedrigeres Intelligenzalter als die Zwillingsschwester. Die Verfasser sind — auch auf Grund anderer Untersuchungen — der Ansicht, daß leichte zerebrale Geburtsverletzungen viel verbreiteter sind, als allgemein angenommen wird.

Über drei eindrucksvolle Fälle von schweren intrakraniellen Blutungen bei komplikationsfreien Geburten berichtet Ebergényi. In einem Falle handelt es sich um die komplikationslose Spontangeburt eines Kindes, das eine Blutung an der Schädelbasis aufwies, im zweiten Falle um einen Tentoriumriß bei einer glatten Kaiserschnittentbindung und im dritten Falle um das intrauterine Absterben eines Riesenkindes durch Blutung aus einer zerrissenen Vene in der Umgebung des Kleinhirns. Verfasser betont die Disposition zu derartigen Blutungen und sieht im zweiten Falle die Ursache für die erhöhte Gewebszerreißbarkeit



in erster Linie in einer Nephropathie, die die Mutter während der Gravidität durchgemacht hat, während er sie im dritten Falle durch die Überentwicklung der Frucht erklärt. Brusa und Orlandi sahen bei Neugeborenen mit Hirnblutungen, die das Trauma längere Zeit überlebt hatten, oft eine sehr wechselnde Latenzzeit bis zum Auftreten von Symptomen. Unter 414 Autopsien tot- oder neugeborener Kinder fand Hemsath in 20 Fällen eine Blutung in die Ventrikel, nach der die Lebensdauer zwischen 1 Stunde und 4 Tagen geschwankt hatte. Es handelte sich meist um Subependymalblutungen, die sich durch Zerreißung des Ependyms in die Ventrikel fortsetzten. Die Blutungen waren auffallend häufig nahe dem vorderen Anteil der Stria terminalis lokalisiert, manche gingen vom Plexus chorioideus aus.

Als Ergänzung zu dem Buch von Naujoks ist eine Monographie über die „Armlähmungen bei Neugeborenen" von Kehrer erschienen, die sich auf ein reichhaltiges Material stützt und die Literatur eingehend berücksichtigt. Eine Untersuchung von Prisman und List ergab, daß unter 3000 Kindern mit organischen Nervenkrankheiten 70 (das ist 2,3%) an Geburtslähmungen litten. Davon gehörten 18 dem oberen Typ (Wurzeln C 5, C 6, Typ Duchenne-Erb) und 5 dem unteren Typ (Wurzeln C 7 bis D 1), 21 Fälle der gemischten Form an. In 7 Fällen war das Glied völlig gelähmt, 7mal waren beiderseitige Ausfälle vorhanden, in 44 Fällen war die Störung rechtsseitig, in 19 Fällen linksseitig. Nur 7 Kinder hatten eine normale Geburt durchgemacht. In 30 Fällen kam es zu trophischen Störungen, die gelegentlich bei nur leichten motorischen Ausfällen sehr ausgeprägt waren. Die Verfasser gehen weiterhin auf die Therapie ein und weisen auf die Möglichkeit der Prophylaxe hin.

Die Encephalitis interstitialis congenita Virchow wird in mehreren Arbeiten behandelt. So weist Terwesten an Hand seiner drei Sektionsfälle besonders auf das Moment des Geburtsschadens in der Pathogenese hin. Brandt hebt die uneinheitliche Ätiologie hervor. Er warnt vor einer allzu großen Überwertung des Geburtstraumas in der Ätiologie und betont an Hand des von ihm untersuchten Falles (Tod 2 Tage nach der Geburt, im Gehirn nekrotischer, nichtentzündlicher Prozeß mit ausgedehnter Kalkimprägnation) und der Beobachtungen von Schwartz, daß auch intrauterin schwere fötale Gehirnschädigungen entstehen können und daß seiner Ansicht nach die Möglichkeit intrauteriner Kreislaufstörungen zu wenig in Betracht gezogen worden sei.

Über echte Enzephalitiden bei Neugeborenen berichten Jahkola und Pounders, der auf den durch Geburtstraumen geschaffenen Locus minoris resistentiae (eitrige Meningitis mit dem Bacillus coli nahestehendem Erreger 3 Wochen nach einer schweren Zangengeburt) hinweist. Besonders interessant ist die Mitteilung von Schleussing über eine „Encephalitis congenita vera" bei einem anfangs gesunden Kinde (Zangengeburt), das am 5. Tage erkrankte und nach 7tägiger Krankheitsdauer starb. Hier hatte die Mutter 8 Tage vor der Entbindung eine schwere fieberhafte Erkrankung (Grippe?) durchgemacht. Die Sektion des Kindes ergab eine ausgedehnte Enzephalitis mit besonderer Lokalisation um den dritten Ventrikel und den Aquädukt, dabei auch in der Substantia nigra, in Medulla oblongata und Rückenmark, weniger im Großhirn. Auch Stewart erörtert bei einer Reihe von Fällen den Einfluß einer von der Mutter während der Schwangerschaft durchgemachten Influenza auf Krankheitserscheinungen des Kindes, die als enzephalitische gedeutet werden.

Schrifttum

Psychiatrie

Bürger-Prinz, H., Die Frühdiagnose der Erbkrankheiten. (Vortrag auf der 1. Jahresversammlung der Gesellschaft Deutscher Neurologen und Psychiater in Dresden 1935.) Zbl. Neur. 78, 167. — Glanzmann, E., Pädiatrie und Psychiatrie. Schweiz. med. Wschr. 1933, 873. — Stoltenhoff, Differentialdiagnostische Schwierigkeiten bei den psychiatrisch wichtigen Erbkrankheiten mit Ausnahme des erblichen Schwachsinns unter besonderer Berücksichtigung der Frühdiagnose. (Vortrag auf der 1. Jahresversammlung der Gesellschaft Deutscher Neurologen und Psychiater in Dresden 1935.) Zbl. Neur. 78, 168. — Tramer, M., Die Kinderpsychiatrie als medizinisches Sondergebiet und unsere Zeitschrift für Kinderpsychiatrie. Z. Kinderpsychiatr. 1, 3 (1934).

Entwicklungsstörungen, psychopathische Konstitutionen, Neurosen, Schwererziehbarkeit, gerichtliche Psychiatrie.

Appel, K. E., Encephalitis in children. Some etiologic and therapeutic considerations. J. Pediatr. 7, 478 (1935). (Ref.: Zbl. Kinderheilk. 81, 396.) — Behn-Eschenburg, H., Zur Frage der Kinderneurosen. Z. Kinderpsychiatr. 1, 8 (1934). — Blei, E. A., Akute reaktive Zustände im Kindesalter. Sovet. Psichonevr. 11, 97 (1935). (Ref.: Zbl. Kinderheilk. 81, 239.) — Bond, E. D., and K. E. Appel, Postencephalitic personality disorders. Their natur and treatment. Amer. J. Surg. 101, 44 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. 76, 208.) — Childers, A. T., Hyper-activity in children having behavior disorders. Amer. J. Orthopsychiatry 5, 227 (1935). (Ref.: Zbl. Kinderheilk. 81, 478; Zbl. Neur. 79, 172.) — Christoffel, H., Zur Biologie der Enuresis. Z. Kinderpsychiatr. 1, 13, 49, 76, 105 (1934). — Cimbal, W., Die Neurosen des Kindes- und Jugendalters. 2. Aufl. Berlin 1935. — Dubitscher, F., Über die Fürsorgeerziehung in Preußen im Jahre 1933. Reichsgesetzbl. 1935, 691. — Flusser, E., Über statischen Infantilismus. Mschr. Kinderheilk. 64, 88 (1935). (Ref.: Zbl. Kinderheilk. 81, 685.) — Flusser, E., Nervöse Krankheiten des Kindes. Jkurse ärztl. Fortbildg 25, H. 6, 14 (1935). (Ref.: Zbl. Kinderheilk. 81, 239.) — Galant, J. S., und J. Zimmer, Über hypnoreaktive und hypersomnische Zustände bei jugendlichen Psychopathen. Kinderärztl. Praxis 6, 97 (1935). — Galazkaja, S. S., Sog. organische Psychopathien bei jungen Kindern. (Sovet. Pediatr. (russ.) Nr. 5, 36, und französische Zusammenfassung 136 (1934). (Ref.: Zbl. Kinderheilk. 80, 288.) — Gerson, W., Sinnestäuschungen bei einem jugendlichen Psychopathen. Arch. f. Psychiatr. 103, 148 (1935). — Glanzmann, E., Zur Psychopathologie der Enkopresis. Z. Kinderpsychiatr. 1, 69 (1934). — Glueck, E. T., Mental retardation and juvenile delinquency. Ment. Hyg. 19, 549 (1935). (Ref.: Zbl. Kinderheilk. 81, 637.) — Grotjahn, M., Entwicklung, Straftaten und Begutachtung eines jugendlichen Postenzephalitikers. Z. Kinderforschg 44, 213 (1935). — v. Gulacsy, Z., Beiträge zur Pathologie des Bettnässens. Arch. Kinderheilk. 105, 81 (1935). — Hamburger, F., Psychische Ethismen. Mschr. Kinderheilk. 62, 191 (1935). — Hamburger, F., Über die Neurosen des Kindes. Gesundh. u. Erziehg 48, 33 (1935). (Ref.: Zbl. Kinderheilk. 80, 446.) — Heller, Th., Über einen bemerkenswerten Fall von Erethismus im Kindesalter. Z. Kinderpsychiatr. 2, 45 (1935). — Hetzer, H., u. W. Zeller, Ambulante Beobachtung psychisch auffälliger Kleinkinder. Z. Kinderforschg 44, 137 (1935). (Ref. Zbl. Kinderheilk. 80, 574.) — Heuyer, G., Probleme des Strafvollzugs an Jugendlichen in Frankreich. Z. Kinderforschg 44, 112 (1935). — Heuyer, G., et J. Roudinesco, Les troubles de la motricité chez l'enfant normal ou anormal. Bull. internat. Protect. Enfance 141, 675 (1935). (Ref.: Zbl. Kinderheilk. 82, 41.) — Heuyer, G., u. E. Stern, Einrichtungen zum Schutze sittlich gefährdeter Kinder in Paris. Z. Kinderforschg 43, 22 (1934). — Hall, M. B., Obsessive-compulsive states in childhood and their treatment. Arch. Dis. Childh. 10, 49 (1935). (Ref.: Zbl. Kinderheilk. 80, 573.) — Hummel, H., Das Problem der Schulreife im Rahmen der Biologie des Kindes. Arch. Kinderheilk. 106, 129 (1935). — Jenkins, R. L., u. L. Ackerson, The behavior of encephalitic children. Amer. J. Orthopsychiatry 4, 499 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 75, 451.) — Juarros, C., u. M.

Soriano, Versuch einer Klassifikation infantiler Neurosen. Arch. españ. Pediatr. 19, 257 (1935). (Zbl. Kinderheilk. 81, 239.) — Kramer, F., u. Ruth v. d. Leyen, Entwicklungsverläufe „anethischer, gemütloser" psychopathischer Kinder. Z. Kinderforschg 43, 305 (1934) u. 44, 224 (1935). — Krasnogorski, N. J., Neue Ergebnisse der Erforschung der physiologischen Tätigkeit des Gehirns im Kindesalter. Jb. Kinderheilk. 144, 255 (1935). — Krauss, St., Persönlichkeitsveränderungen nach Chorea minor. Schweiz. Arch. Neur. 34, 94 (1934). — La Chapelle, E. H., Les troubles de la motricité chez l'enfant normal ou anormal. Leurs traitements. Bull. internat. Protect. Enfance 141, 692 (1935). (Ref.: Zbl. Kinderheilk. 82, 42.) — Lange, W., Erfahrungen und Ergebnisse auf Grund einer 10jährigen Beobachtung in der Enzephalitikerabteilung Chemnitz-Altendorf. Z. Kinderforschg 82, 263 (1934). — v. Lederer, E., u. St. Éderer, Differentialdiagnostische Daten zur Symptomatologie des „nervösen Kindes". Z. Kinderforschg 43, 300 (1934). — v. Lederer, E., u. St. Éderer, Hypermotilitätsneurose im Kindesalter. Jb. Kinderheilk. 143, 257 (1934). — v. Levetzow, G., Die seelische Kindermißhandlung. Dissertation, Heidelberg 1934. — Lückerath, Erfolge in der Fürsorgeerziehung. Z. Kinderforschg 43, 36 (1934). — Lurie, L. A., The medical approach to the study of behaviour disorders of children. A critical analysis of one thousand cases studies at the child guidance home. Amer. J. Psychiatry 91, 1379 (1935). (Ref.: Zbl. Kinderheilk. 81, 346.) — Lurie, L. A., Endocrinology and behaviour disorders of children. A study of the possible causal relationships between endocrinopathic states and behaviour disorders of children. Amer. J. Orthopsychiatry 5, 141 (1935). (Ref.: Zbl. Kinderheilk. 81, 284.) — Lutz, J., Zum Begriff der Zurechnungsfähigkeit bei Jugendlichen und Kindern. Z. Kinderpsychiatr. 1, 101 (1934). — Michaels, J. J., The heilpedagocical station of the children's clinic at the university of Vienna. Amer. J. Orthopsychiatry 5, 266 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. 79, 176, 314.) — Orgel, S. Z., Etiological factors in the production of neuroses and their treatment. Arch. of Pediatr. 52, 325 (1935). (Ref.: Zbl. Kinderheilk. 81, 96.) — Oseretzky, N., Über die pathologische Entwicklung und die Psychopathien im Kindesalter. Z. Kinderforschg 44, 16 (1935). — Peiper, A., Die bedingten Reflexe im Kindesalter. Kinderärztl. Praxis 5, 551 (1934). — Popov, E., u. P. Bril', Über exzessiv lebendige Kinder. Sovet. Psichonevr. 10, Nr. 1, 136 (1934). (Ref.: Zbl. Kinderheilk. 80, 41.) — Potter, H. W., The treatment of problem children in a psychiatric hospital. Amer. J. Psychiatry 91, 869 (1935). (Ref.: Zbl. Kinderheilk. 80, 676). — Potter, H. W., Psychotherapy in children. Psychiatr. Quart. 9, 335 (1935). (Ref.: Zbl. Kinderheilk. 81, 399.) — Ramer, T., Einige Gesichtspunkte zur kinderpsychiatrischen Arbeit. Psychother. Prax. 2, 159 (1935). (Ref.: Zbl. Kinderheilk. 81, 283 (1935).) — Rasmussen, A., Die Bedeutung sexueller Attentate auf Kinder unter 14 Jahren für die Entwicklung von Geisteskrankheiten und Charakteranomalien. Acta psychiatr. (Københ.) 9, 351 (1934). (Ref.: Z. Kinderpsychiatr. 2, 59.) — Sasaki, T., Investigation of juvenile delinquents. Race Hyg. Tokyo 4, Nr. 5/6, engl. Zusammenf. 1/2 (1935). (Ref.: Zbl. Kinderheilk. 82 (1935).) — Schorsch, G., Anlage und Umwelt in der kindlichen Entwicklung. Mschr. Psychiatr. 90, 1 (1935). — Schürer v. Waldheim, O., Der Berufswechsel verwahrloster und straffällig gewordener Jugendlicher. Z. Kinderforschg 45, 1 (1935). — Simonini, R., Beistand für psychische und charakterliche Anormale. Pediatr. prat. 12, 45 (1935). (Ref.: Zbl. Kinderheilk. 81, 62.) — Ssouhareva, G., et D. Einhorn, Les phénomènes résiduels chez les enfants après lésions traumatiques de la tête. Z. Kinderpsychiatr. 1, 165 u. 2, 8 (1935). — Tramer, M., Elektiver Mutismus bei Kindern. Z. Kinderpsychiatr. 1, 30 (1934). — Tramer, M. (nach E. Kappler), Lebensschicksal eines jugendlichen Rechtsbrechers. Z. Kinderpsychiatr. 1, 66 (1934). — Tramer, M. (nach E. Lüscher), Lebensschicksal einer jugendlichen Rechtsbrecherin. Z. Kinderpsychiatr. 1, 161 (1934). — Vieillot, M.-Th., Les enfants instables. Notes et réflexions à la suite d'une année avec 65 filles et garçons de 8 à 13 ans. Rev. méd. soc. Enfance 2, 9 u. 103 (1934). (Ref.: Zbl. Kinderheilk. 80, 94.) — Weigl, E., Behandlung von psychischen Störungen bei Kindern und Jugendlichen. Nederl. Tijdschr. Psychol. 3, 179 (1935). (Ref.: Zbl. Kinderheilk. 81, 485.) — Weiss, A. B., Qualitative intelligence testing as a means of diagnosis in the examination of psychopathic children. Amer. J. Orthopsychiatry 5, 154 (1934). (Ref.: Zbl. Kinderheilk.

81, 156.) — Wernstedt, W., The advisory department for educational questions and the teaching of the psychopathology of childhood at the pediatric clinic of Norrtull's Hospital, Stockholm. Some points of interest and experiences. Acta paediatr. (Stockh.) 17, 284 (1935). (Ref.: Zbl. Kinderheilk. 80, 506.) — Wintsch, J., Le dessin comme témoin du développement mental. Z. Kinderpsychiatr. 2, 33, 69 (1935). — Wolf, M., Kleinkindertests an Wohlstandskindern. Z. Kinderforschg 44, 191 (1935). —

Psychosen

Dussik, K. Th., Manisch-depressive Psychose bei einem 11jährigen Kinde mit gekoppelt vererbter endokriner Stigmatisierung. Psychiatr.-neur. Wschr. 26, 305 (1934). — Galazkaja, S. S., Der gegenwärtige Stand der Frage über die kindliche Schizophrenie. Sovet. Pediatr. 5, 127 u. franz. Zusammenf. 138 (1935). (Ref.: Zbl. Kinderheilk. 81, 638.) — Gareiso, A., J. E. Viviani u. A. Cerdeiro, Ein Fall von Korsakoffscher Psychose beim Kind. Rev. méd. lat.-amer. 20, 411 u. franz. Zusammenf. 414 (1935). (Ref.: Zbl. Kinderheilk. 81, 158.) — López, W., Albo, Esquifrenia praecocísima o prepuberal, Demencia precoz infanto-pueril. Demencia precocísima. Arch. Neurobiol. 14, 2 (1934). (Ref.: Z. Kinderpsychiatr. 2, 31.) — Lutz, J., Über eine Insolationsenzephalitis mit schizophrenem Zustandsbild. Z. Kinderpsychiatr. 1, 28 (1934). — Pfersdorf, C., Deux cas d'excitation motrice chez des enfants. (Bull. Soc. Pédiatr. Paris 88, 310 (1935). (Ref.: Zbl. Kinderheilk. 81, 158.) — Potter, H. W., Schizophrenia in children. Amer. J. Psychiatr. 12, 1254 (1933. (Ref.: Z. Kinderpsychiatr. 2, 31.) — Schilder, P., Reaction types resembling functional psychoses in childhood on the basis of an organic inferiority of the brain. Ment. Hyg. 19, 439 (1935). (Ref.: Zbl. Kinderheilk. 81, 346.) — Tramer, M., Tagebuch über ein geisteskrankes Kind. Z. Kinderpsychiatr. 1, 91, 123, 145, 187; 2, 17, 87, 115, (1934 u. 1935). — Winokurowa, A., Zur Frage über die manisch-depressive Psychose und das gleiche Syndrom bei Kindern. Sovet. Nevropat. 4, Nr. 2, 119 (1935). (Ref.: Zbl. Kinderheilk. 81, 158.)

Geburtsverletzungen, Erkrankungen des Nervensystems bei Neugeborenen und Säuglingen

Amolsch, A. L., The interpretation of the histologic findings in Encephalitis congenita. Amer. J. clin. Path. 5, 371, (1935). (Ref.: Zbl. Kinderheilk. 81, 681.) Babonneix, L., Quelques cas d'hémiplégie infantile. Rev. Méd. 52, 441 (1935). (Ref.: Zbl. Kinderheilk. 82, 40.) — Brander, T., Über kongenitale Wortblindheit im Anschluß an Geburtstrauma. Mschr. Kinderheilk. 64, 55 (1935). — Brandt, H., Beitrag zur Encephalitis congenita (Virchow). Virchows Arch. 293, 487 (1934). (Ref.: Zbl. Kinderheilk. 80, 198.) — Brusa, P., u. N. Orlandi, Zur Klinik und pathologischen Anatomie der Hirnblutung der Neugeborenen. Boll. Soc. ital. Pediatr. 3, 413 (1934). (Ref.: Zbl. Kinderheilk. 80, 172.) — Diamond, J. B., Encephalomalacia in infants (Virchows interstitial Encephalitis). Arch. of Neur. 31, 1153 (1934). (Ref.: Zbl. Kinderheilk. 80, 39.) — Ebergényi, A., Von den bei komplikationsfreien Geburten und Schnittentbindungen entstehenden schweren intrakraniellen Blutungen. Jb. Kinderheilk. 144, 291 (1935). — Guidi, F., Littlesche Krankheit mit Idiotie auf Grund eines Status verrucosus. Klinischer und pathologisch-anatomischer Beitrag. Riv. Pat. nerv. 44, 628 (1934). (Ref.: Zbl. Kinderheilk. 80, 573.) — Hemsath, F. A., Ventricular cerebral hemorrhage in the newborn infant. A pathologic and etiologic study of twenty cases. Amer. J. Obstetr. 28, 343 (1934). (Ref.: Zbl. Kinderheilk. 80, 93.) — Jahkola, A., Über die Meningitiden der Neugeborenen. Zwei neue Fälle von Coli-Meningitis. Acta Soc. Medic. fenn. Duodecim 23, Nr. 17, 1 (1935). (Ref.: Zbl. Kinderheilk. 82, 121.) — Jenkins, R. L., a. E. Glickman, Cerebral injury at birth to one of identical twins. Amer. J. Dis. Childr. 48, 130 (1934). — Kehrer, E., Die Armlähmungen bei Neugeborenen. Beilageh. zur Z. Geburtsh., 1934. — Lange, C. de, Erworbene Lähmungen bei jungen Säuglingen. Acta paediatr. (Stockh.) 18, 142 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. 79, 377.) — Naujoks, Die Geburtsverletzungen des Kindes. Stuttgart 1934. — Nordgren, Leberzirrhose und starke Veränderungen im Zentralnervensystem beim Säugling. Dtsch. Z. Nervenheilk.

133, 298 (1934). — Pounders, C. M., Meningitis in the newborn. J. Pediatr. **4**, 752 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. **74**, 335.) — Prisman, J. M., u. E. W. List, Zur Klinik und Therapie der Geburtshilfeparalysen. Sovet. Pediatr. **8**, 85 und französische Zusammenfassung 151 (1935). (Ref.: Zbl. Kinderheilk. **81**, 206.) — Schiff, E., Schädelfrakturen bei Säuglingen. Zbl. Kinderheilk. **57**, 654 (1936). — Schleussing, H., Encephalitis congenita vera. Schweiz. med. Wschr. **1935 I**, 225. (Ref.: Zbl. Kinderheilk. **81**, 28.) — Stewart, W. B. St., Encephalitis in children apparently congenital and following maternal influenza. Amer. J. med. Sci. **188**, 522 (1934). (Ref.: Zbl. Kinderheilk. **80**, 350.) — Terwesten, H. H., Über die Encephalitis interstitial congenita Virchow, mit drei eigenen Fällen aus dem Beobachtungsmaterial des Heidelberger Pathologischen Instituts. Dissertation, Heidelberg 1934. — Westrinen, A. v., Ein Fall von zerebralen Veränderungen nach Gelbsucht in den ersten Lebenswochen (Kernikterus). Mschr. Kindergeneesk. **4**, 454 (1935). (Ref.: Zbl. Kinderheilk. **81**, 179.) — Zappert, J., Geburtstrauma und Zentralnervensystem. Wien. klin. Wschr. **1935 I**, 449.

(Aus der Psychiatrisch-neurologischen Klinik des Städt. Krankenhauses Nürnberg)

Symptomatische Psychosen (1935)

von Ulrich Fleck in Nürnberg

In Weygandts Lehrbuch der Nerven- und Geisteskrankheiten hat Meggendorfer in klarer, übersichtlicher Weise die allgemeinen Gedanken über die exogenen Faktoren körperlicher Art niedergelegt, während das Kapitel der exogenen Intoxikationen und Infektionen von Rosenfeld bearbeitet worden ist. In glücklicher Weise hat Rosenfeld für den Anfänger die Schwierigkeiten der diagnostischen und pathogenetischen Fragen auseinandergesetzt.

Mit allgemeinen Fragen der symptomatischen Psychosen beschäftigt sich J. Gottschick. Für ihn liegt die Grundstörung dieser Erkrankungen in der Bewußtseinsstörung wie in der Reaktion der ungeschädigten seelischen Funktionen auf diese Bewußtseinsstörung. Als Ursache der Bewußtseinsstörung sei eine leichte diffuse und reversible Schädigung der Hirnmantelzellen anzusehen. Diese sei weniger als durch Giftwirkung entstanden zu denken, als vielmehr im Sinne eines reaktiven Funktionsausfalles der Ganglienzellen auf eine körperliche Schädigung zu deuten. Über das lediglich Hypothetische führen diese Ansichten also nicht heraus. Die Annahme eines ätiologischen Zwischengliedes (Bonhoeffer) für die exogenen Reaktionstypen bestreitet Goldenberg, ebenso auch die Bedeutung der Verschiedenheit der Konstitutionen für das Auftreten der verschiedenen Reaktionstypen. Er muß aber doch zugeben, daß sie sich bemerkbar machten. Wenn er dann meint, daß das entscheidende Moment für das Auftreten von endo- wie exogenen Reaktionen die Struktur der Noxe im Sinne der Verwandtheit oder Fremdheit gegenüber dem Gehirn sei, aber auch von Dosis, Tempo der Einwirkung und Zustand des Organismus abhänge, steht er einer Betrachtung dieser exogenen Reaktionen im Sinne der Strukturanalyse nicht allzu fern. Eugen Kahn weist demgegenüber der Konstitution fast eine ausschlaggebende Bedeutung zu. Nach ihm treten vollkommen gleiche psychische Symptombilder bei zwei Kranken mit ein und derselben Krankheitsursache nicht auf. Er unterscheidet innerhalb der exogenen Reaktionen drei Symptomgruppen: 1. die des Müdigkeitsgefühls, 2. der Störungen des Bewußtseins, 3. der Störung von Merkfähigkeit und Gedächtnis, letztere als Folge von chronisch destruktiven Hirnveränderungen. Wesentlich Neues bringen seine Auseinandersetzungen nicht. Patrenko weist ebenfalls auf die Rolle des endogenen Faktors bei exogenen Psychosen hin, während Yudin meint, daß, wenn auch charakterologische Eigenheiten sich in allen Stufen und Bildern der exogenen Reaktionen bemerkbar machten, sie doch meist „verdeckt" aufträten.

Goldenberg nimmt dann noch Stellung zu den Symptomenkomplexen der Endperiode bei den exogenen Reaktionstypen, wobei er in ihnen nicht nur Minus-, sondern auch Plussymptome findet, als welche er die emotionelle Labilität wie die emotionelle Hyperästhesie ansieht. Schätzt er weiterhin den körperlichen Zustand, die prämorbide Persönlichkeit, die Reaktion der Persönlichkeit als wichtiger ein wie die unmittelbare Noxe selbst, so widerspricht das eigentlich der Auffassung der oben von ihm angeführten Arbeit.

Die Arbeiten über symptomatische Psychosen bei Infektionskrankheiten bringen im allgemeinen nur nicht sehr bedeutsame kasuistische Angaben. Malkin stellt seine Erfahrungen über exogene Reaktionen bei der Malariatherapie zusammen; er behandelte damit verschiedene luische Erkrankungen des Zentralnervensystems wie auch Schizophrene, Manisch-Depressive und Kranke mit multipler Sklerose. Daß bei kranken Hirnen leichter seelische Störungen im Sinne der exogenen Reaktionstypen auftreten als bei gesunden, kann man aus den Erfahrungen der Malariatherapie bei Paralytikern gewiß zugeben, daß aber psychisch Gesunde bei Malariatherapie keine exogenen Reaktionen aufwiesen, trifft sicher nicht zu. Trassov z. B. unterscheidet ja bei subakuten Malariapsychosen schon zwei Gruppen; in der ersten findet er schizophrenieähnliche Symptome, während die zweite Gruppe klinische Erscheinungen zeigt, wie sie auch bei Hirnarteriosklerose zu finden sind. Diese letztere Gruppe ist demnach nur recht unbestimmt zu charakterisieren. Daß, wie Drăgănescu angibt, bei Koliinfektionen recht verschiedenartige Psychosen auftreten können, überrascht nicht, wenn man sich eben an die Bedeutung der Konstitution für die Gestaltung auch der exogenen Reaktionstypen erinnert. Wenig Zustimmung wird er mit den Angaben von Bazuk und Devan finden, nach denen sich so schließlich auch einmal eine Dementia praecox entwickeln könnte. Einen engeren Parallelismus zwischen der Intensität der neuro-psychischen wie der kolibazillären Störungen wird man wieder nur fallweise, nicht etwa gemeinhin finden. Mehrdimensional orientiert sind anscheinend die Ausführungen von Esser bei Psychosen von Leprösen. Er findet da 1. psychogene Zustände (depressive, evtl. auch paranoide), gelegentlich auch durch die Absperrung bedingt, 2. toxische Psychosen von exogenen Typen (Amentia, Korsakow), 3. durch Lepra pathoplastisch geformte Schizophrenien und 4. dann wohl auch „organische Leprapsychosen“, denen lepröse Hirnprozesse zugrunde liegen.

Die Frage, ob auch manische (homonome) Zustandsbilder durch Infektionskrankheiten bedingt auftreten können und ob sie immer oder auch nicht nur auf dem Boden einer entsprechenden Konstitution erwachsen, wird bekanntlich in der deutschen Literatur nicht übereinstimmend beantwortet. Arkalidis will bei Denguefieber ein akutes manisches Syndrom beobachtet haben, für das alle konstitutionellen, erblichen Grundlagen fehlten. Gleiches beobachteten H. Baruk, P. Meignard und Mlle. Blanchy nach M. Hamburger auch bei einer Spirochätose, während M. Hamburger, Quellien und Baruk ähnliches bei einer ausgesprochenen Zyklothymen, also bei entsprechender konstitutioneller Grundlage, sahen.

Über katatonieähnliche Zustandsbilder bei Weilscher Krankheit berichtete L. Bouman. Völliges Ausheilen eines ebenfalls katatonen Zustandsbildes bei Maltafieber sah — er führt auch noch andere kasuistisch wichtige Fälle an — de Lise. Den Beziehungen zwischen Tuberkulose und Psychose

ging Herman Stefan nach. Er zeigte, daß hebephrene und paranoide Formen der Schizophrenie nach dem Manifestwerden der Tuberkulose sich in katatone verwandelten. Psychosen bei Tuberkulose verlaufen nach ihm vorwiegend mit dem Charakter einer Amentia. Man sieht daneben aber auch „psychopathische" Reaktionen, Niveausenkung oder leichte Charakterveränderungen. N. M. Kroll setzt sich für den spezifischen Charakter des affektiven Syndroms bei Rabies und damit zugleich auch allgemein gegen den unbedingt unspezifischen Charakter der Bilder bei Infektionspsychosen ein.

Wenn Lerman und Livschitz infektogene von den sog. Infektionspsychosen abtrennen wollen, wobei sie unter ersteren solche verstehen, die jahrelang nach den klinischen Infektionserscheinungen auftreten, so wird man sich dabei doch vor allem die Frage vorlegen müssen, ob es sich dabei tatsächlich um kausale Zusammenhänge handelt und ob sich so der Begriff infektogen überhaupt lohnt. Die symptomatischen Psychosen bei Enzephalitiden schildern Marchand und Courtois. Ihre Pathogenese sei noch recht dunkel. Möglich sind dabei auch Sekundärinfektionen, Aktivierung irgendwelcher Saprophyten von filtrierbarem Virus, aber auch reine Toxinwirkungen oder allergische Reaktionen. Wie man sieht, überall mehr Fragen als Antworten. Der deutsche Referent des Buches (Gaupp jun.) meint zudem, der größte Teil der in dem Buch geschilderten Psychosen sei rein endogener Natur.

Zu den Psychosen bei Pellagra äußern sich Gobronice, Hofman-Bang, Morsier, Ostenfeld und Salkind. Bei Hofman-Bangs Fällen gingen psychische Erkrankungen den pellagrösen Hauterscheinungen immer voraus. Morsier betont den schubweisen Verlauf mit vollständigen Remissionen, nimmt eine primäre Störung der Neuroregulation im Zentralnervensystem an, die am ehesten an eine toxisch-infektiöse Entstehung der Pellagra denken lassen. Bei einer Kranken Ostenfelds, einer Frau von 50 Jahren, ging die Psychose in eine Demenz aus. Bei ihr standen eine ausgesprochene Apathie, eine Trägheit des Vorstellungslebens, deutliches Krankheitsgefühl, eine allgemeine Herabsetzung der seelischen Aufnahmefähigkeit und starke Müdigkeitsreaktionen im Vordergrund. Angstparoxysmen seien nur für das Initialstadium charakteristisch. Für Salkind unterscheidet sich die depressive Verstimmung bei Pellagra von der bei anderen exogenen Psychosen durch das Fehlen psychogener Züge. Besonders ertragreich sind, wie man sieht, die zuletzt zitierten Arbeiten nicht.

Berbenstein und Savilanski wollen von einem spezifischen Charakter der Psychosen bei Ergotinvergiftungen als exogenen Reaktionstyp sprechen. Demgegenüber hebt Kulik den polymorphen Charakter der seelischen Störungen bei Ergotismus hervor.

Daß bei den Psychosen bei perniziöser Anämie nur ein recht lockerer zeitlicher Zusammenhang zwischen der perniziösen Anämie und der Psychose besteht, ergibt sich aus einer Arbeit von Karl M. Bowman. Bei 16 unter 22 Fällen war die präpsychotische Persönlichkeit völlig unauffällig, nur bei 5 Kranken war erbliche Belastung nachzuweisen. Die Psychose entwickelte sich auch ohne jeden engeren Zusammenhang mit den morphologischen Blutveränderungen; sie könne sich während der Leberbehandlung, aber auch bei völlig normalem Blutbild entwickeln. Die immerhin große Seltenheit solcher Zustandsbilder erhellt, wenigstens für Boston, daraus, daß in den letzten Jahren sich dort unter 26000 Zugängen nur 220 Psychosen bei perniziöser Anämie fanden. Den Mangel

eines Zusammenhanges zwischen Anämie und Schwere der Symptome betont auch Preu. Homonome Zustandsbilder bei perniziöser Anämie hat H. Cosack beschrieben. Im ersten Falle handelte es sich um eine depressive Verstimmung, im zweiten um ein vorübergehendes manisches Zustandsbild, aus dem sich eine chronische paranoide Erkrankung entwickelte. Bei beiden Kranken fehlten im Krankheitsbild während des ganzen Verlaufes durchaus die von Stertz und Ewald benannten Grundsymptome der exogenen seelischen Störung. Beim zuerst beschriebenen Kranken verschlechterte sich der seelische Zustand zunächst trotz Besserung des hämatologischen Befundes, während später Schwankungen auftraten, die parallel zu Schwankungen im körperlichen Allgemeinzustand verliefen. Beim ersten Kranken ergab weder die Familienanamnese noch die eigene Vorgeschichte sichere Stützpunkte für die Annahme einer endogenen Depression. Beim zweiten Kranken wurden weder in der Familie noch bei dem Patienten selbst manische oder depressive Schwankungen beobachtet. Auch der Persönlichkeit des Kranken selbst konnte ein maßgeblicher Einfluß auf die Gestaltung des manischen Krankheitszustandes nicht zugeschrieben werden. Wenn auch die Lehre von den exogenen Prädilektionstypen für die Mehrzahl der exogen bedingten Erkrankungen Geltung haben, so verdienten doch die vereinzelten Krankheitsbilder, die sich nicht so einordnen lassen, besondere Beachtung. Eine sauber angelegte Literaturübersicht der Verfasserin zeigt, daß die Frage psychischer Frühsymptome bei der perniziösen Anämie an Interesse gewinnt, und daß seelische Veränderungen, wie eine schon oben angeführte Arbeit angibt, bei einer ganzen Reihe von Kranken schon zu einer Zeit nachweisbar waren, in der sich aus dem körperlichen Befund die Diagnose noch nicht stellen ließ. Diese Erfahrung kann ich an eigenen Fällen durchaus bestätigen.

Vanotti geht in einer Arbeit zur Klinik und Pathogenese der Porphyrien auch auf die dabei beobachteten seelischen Störungen ein. Es könne sich dabei Reizbarkeit, Aufregungszustände, akute Delirien mit Halluzinationen, Depression und Hypochondrie zeigen. Eichler hatte ja schon früher angenommen, daß sich unter dem Heer der Neuropathen und Psychopathen bestimmt eine Anzahl Porphyriker befindet.

Wenn Lobowa über die Eigenarten der psychotischen Erscheinungen bei Niereninsuffizienz spricht, so schildert er zwar deren reiche Symptomatik, ohne daß sich (allerdings nach dem Referat) eine besondere Betonung der Eigenart dieser psychotischen Erscheinungen ergeben würde.

Bei Bewußtseinstrübungen kardiovaskulärer Genese handelt es sich nach Stejfa um plötzlich auftretende, teils lokale, teils zerebrale Ischaemien. Für letztere komme pathogenetisch die plötzliche Senkung des Minutenvolumens in Frage. Auch hierfür seien die Ursachen teils mechanische Kreislaufhindernisse, teils periphere Kreislaufinsuffizienz, teils die Herzschwäche bei Adynamien des Herzmuskels oder Rhythmusstörungen. Bei Senkung des Minutenvolumens sind die Bewußtseinsstörungen teils durch Versagen der örtlichen Kreislaufregulation, teils vielleicht durch (reflektorischen) Krampf der Hirngefäße bei paroxysmalem Einsetzen der Rhythmusstörung bedingt.

Ganz lehrreich ist die zusammenfassende Darstellung von Karl Hitzenberger über Störungen des Bewußtseins bei Sauerstoffmangel. Dabei ist deren physiologische Grundlage der herabgesetzte Sauerstoffpartialdruck in den Alveolen, die verminderte Sauerstoffsättigung des Blutes. Solche Störungen

finden sich bei Fliegern in großer Höhe, Bergsteigern, in der Unterdruckkammer sowie bei Kampfstoffvergifteten. Man findet dann rauschartige Zustände bis Bewußtseinstrübungen. Aber auch bei Lungenemphysem, Lungenödem, gewerblichen Vergiftungen kann es zu ähnlichen Bewußtseinsstörungen kommen.

Welche verschiedenen Bedingungen zu postoperativen Psychosen führen können, wobei endogene (Konstitution, Alter, Geschlecht) wie exogene (Wechsel der Umgebung, präoperativer Aufenthalt des Kranken, Anästhetika, Art der Operation) in Betracht kommen, beschreiben Washburne und Carne. Die Behandlung solcher Psychosen, die in ihrer Symptomatologie gemeinhin den bekannten exogenen Reaktionstypen entsprechen, muß nach den Verfasserinnen vor allem eine prophylaktische Psychotherapie sein. Bei zwei Patienten, die vor dem Eingriff so behandelt wurden, blieben Psychosen aus. Ich glaube allerdings, daß man aus so wenigen Erfahrungen keine allzu weitgehenden Schlüsse hinsichtlich der Bedeutung der Psychotherapie in solchen Fällen ziehen darf.

Daß bei Menstruationsstörungen auch psychische Störungen auftreten können (Allen), ist ja bekannt. Allens Beobachtungen lehren nur, daß eben eine Abhängigkeit zwischen emotionellen Vorgängen und Menstruationsstörungen besteht, ohne daß ein Einblick in das Wie möglich ist. Dabei ergibt Hormontherapie keine eindeutigen Erfolge. Wichtiger ist nach Allen psychotherapeutisch-pädagogische Beeinflussung. Nach Wimmer leiden wohl ausgeprägt weibliche Frauen am schwächsten unter klimakterischen Störungen, am stärksten asthenische, sexuell Infantile oder Intersexuelle. Unkomplizierte, einfache Frauen stellen sich am leichtesten um. Am häufigsten findet man unter den klimakterisch bedingten psychotischen Bildern melancholische oder melancholisch-paranoide Psychosen, neurastheniforme Depressionen. Klimakterische Melancholien können, wie bekannt ist, unter dem Bild einer agitierten Angstmelancholie, oft auch unter dem hysterisch gefärbter Selbstanklagen meist sexueller Natur verlaufen. Die von Wimmer sog. klimakterielle Verrücktheit entsteht nach ihm meist auf der Grundlage paranoider Veranlagung, meist zudem unter dem Bild der sog. „Paranoia sexualis“. Ein schizophrener Persönlichkeitszerfall gehört nicht zu ihrem Bild. Fumarola weist einer neuropsychopathischen Heredität wenig Bedeutung für die „Neurose“ der Menopause zu. Dem scheint aber doch zu widersprechen, wenn er dann angibt, daß bei solchen Kranken häufig gleichartige Störungen in der Pubertät und während der Menses beobachtet werden.

Inge Steinmann hat Stellung genommen zu den Ursachen der Wochenbettpsychosen. Unter Berücksichtigung von im ganzen 34 Kranken teilt sie die Psychosen dahin ein:

1. Psychosen mit amentiaähnlichem Bild ohne generative Komplikationen des Wochenbetts (9 Fälle).
2. a) Psychosen von amentiaähnlichem Bild mit degenerativen Komplikationen des Wochenbetts (5 Fälle).
   b) Psychosen von amentiaähnlichem Bild mit außergenerativer Komplikation (1 Fall).
3. a) Schizophrene Prozesse (4 Fälle).
   b) Schizophrenieähnliche Krankheitsbilder von kurzer Dauer (2 Fälle).
4. a) Depressive Krankheitsbilder bei Psychopathischen (6 Fälle).
   b) Depressive Phasen Manisch-Depressiver im Wochenbett (5 Fälle).
5. Psychopathische Erregungszustände (2 Fälle).



In 16 Fällen fand J. Steinmann familiäre Belastung, in 11 Fällen körperliche bzw. psychische Stigmata der prämorbiden Persönlichkeit. 14 Kranke wiesen wiederholt psychotische Erkrankungen auf, davon in 7 Fällen wiederholt Puerperalpsychosen. Nur bei 7 Kranken war keine Belastung und keine anlagemäßige Disposition nachzuweisen. Inge Steinmann hat durchaus recht, wenn sie darauf verzichtet, bei der geringen Zahl der Fälle eine besondere Schwere der Belastung für eine bestimmte Gruppe zu errechnen. Eine spezifische Wochenbettspsychose muß sie selbstredend ablehnen. Gewiß sind auch die Geburtsvorgänge von auslösender Bedeutung; Vorbedingung zur Erkrankung ist aber das erbliche Milieu der Kranken. Darauf weist wohl auch die Erfahrung hin, daß in allen angeblich nicht belasteten Fällen Heilung eintrat. Gewiß hat die Frage, wie weit man nun im Puerperium praktisch endogene Krankheitsbilder von reaktiv ausgelösten unterscheiden soll, durch das Erbgesetz an Bedeutung gewonnen. Wenn aber auch das Wiedereintreten einer Schwangerschaft bei solchen Kranken schon durch die Gefahr einer erneut auftretenden Psychose kontraindiziert ist, so kann dieser Grund doch nicht dazu führen, unter dem Gesichtspunkt des Erbgesundheitsgesetzes die Puerperalpsychosen in Zweifelsfällen den endogenen Krankheitsbildern zuzuweisen oder zuweisen zu müssen, wie I. Steinmann meint. Die medizinische Indikation hat mit dem Erbgesundheitsgesetz nichts zu tun. Und Zweifelsfälle können, wenn der Zweifel einigermaßen berechtigt ist, diesem Gesetz nicht unterworfen werden.

Bei Hirntumoren fanden Strauss und Keschner wie Campana in 90% der Fälle, sogar noch mehr, psychische Symptome. Eingehender setzt sich mit diesen Fragen S. Sterling auseinander, wenn er auch unter 96 Fällen nur 54 mit ausgesprochenen psychischen Störungen (unter Ausschluß terminaler Bewußtseinsstörungen und aller eigentlichen Herdsymptome) fand. Am häufigsten sah er sog. elementare Störungen, daneben aber auch komplizierte „spezielle", außerdem einen Typus der reaktiven Störungen, welche im Anschluß an paroxysmale Steigerungen der Kopfschmerzen auftraten und gewöhnlich schnell vorübergingen. Besonders hebt dann Sterling noch sog. pseudofokale Störungen in Gestalt von Pseudographie und Pseudoamnesie hervor. Er meint, daß die Benommenheit als häufigste der elementaren Störungen nur durch Mangel an Interesse an exogenen wie endogenen Eindrücken vorgetäuscht werde, daß es sich dabei also mehr um eine psychische Inaktivität oder Passivität handle. Es hängt die Beantwortung dieser Frage aber gewiß davon ab, was man eigentlich als Benommenheit definiert. Sterling will verhältnismäßig häufig isolierte Gedächtnisstörungen vorgefunden haben. Weitere Ausführungen von ihm bringen nichts Neues. Für die einfachen psychischen Störungen wie Gesichts- und Gehörshalluzinationen, auch manche Formen der Anosognosie, erkennt Sterling der Lokalisation eine Bedeutung zu, während für kompliziertere Störungen der Wert der Lokalisierung ein außerordentlich geringer sei. Die größte Bedeutung sei da den diffusen sekundären Hirnveränderungen beizumessen. Namentlich hänge es aber von der ererbten oder partiellen Konstitution des Hirnes ab, ob einfachere oder kompliziertere psychische Störungen einträten.

An Hand von zehn Kranken weist Nelken darauf hin, daß psychogene bzw. katathyme Faktoren bei psychotischen Störungen nach Hirnschüssen (retrograde Amnesie, psychische Schwächezustände, Verfolgungswahn und ähnliche posttraumatische Zustände) mitwirken. Überschätzen darf man

aber meiner Ansicht nach diese Mitwirkung durchaus nicht. Als Kuriosum führt Nelken einen Fall an, bei dem ein interkurrentes Erysipel einen günstigen Einfluß auf den Zustand eines Hirnschußverletzten hatte. Auch Gordon betont die Bedeutung psychogener Momente bei posttraumatischen Geistesstörungen. Als hartnäckigste Störung nach stumpfen Kopfverletzungen bei Kindern glauben Souhareva und Einhorn die der Willens- und Gefühlssphäre wie die der Charakterveränderung feststellen zu können. Kopfschmerzen können über 2 Jahre heraus bestehen. Daß bei Kindern nur deshalb weniger über Schwindel geklagt wird als bei Erwachsenen, weil es an sprachlicher Ausdrucksmöglichkeit mangele, ist gewiß nicht richtig. Hier spielt wohl das Alter mit den darangeknüpften physiologischen Veränderungen die wesentliche Rolle. Die mangelnde Übereinstimmung zwischen Schwere und Folgen der Unfälle wurde entsprechend betont. Eigentümlich ist, daß 67 % der Kinder (von im ganzen 30) schon vor dem Unfall Charakter- oder Intelligenzstörungen zeigten. Der Referent der Arbeit meint, daß es bei intellektuell Defekten eben auch eher zu Unfällen käme.

Wenn Baranenko und Kopystinskij meinen, daß Hirnerschütterungen unter Umständen auch Talente aktivieren könnten, die vorher nur latent waren, so wird man trotz dieser Mitteilung wohl damit therapeutisch zurückhalten müssen.

Bei traumatischen Psychosen können unter Umständen auch homonome Bilder entstehen (Pavlovski und Kroll). Massige Einwirkungen haben allerdings organische destruktive Prozesse zur Folge. Im Kern der Kommotionspsychosen finden die Verfasser immer das Korsakowsyndrom; sie meinen aber, daß Besonderheiten der traumatischen Psychosen, wie die „rein dynamische Gedächtnisstörung", Veränderung der Denkapparate und des allgemeinen Bewußtseinstonus doch von denen bei Krankheiten nicht traumatischer Natur verschieden seien. Die Probleme der deutschen Literatur spielen also auch in Rußland ihre Rolle.

Wirklich in die Tiefe der hier zu behandelnden Fragen führt das Referat von Kurt Schneider über Psychosen nach Kopfverletzungen. Diese Psychosen werden gleich festgelegt als die akuten, chronischen und episodischen psychischen Allgemeinveränderungen nach Kopfverletzungen. Seinen Darlegungen liegen 25 akute und 40 chronische Fälle zugrunde. Das Bild der Kalberlahschen „akuten Kommotionspsychose", die das Bild des Korsakowschen Symptomenkomplexes zeigt, fand K. Schneider unter seinen akuten psychischen Störungen nach Kopfverletzungen auch nicht in Andeutung. Sehr selten scheint ihm ein chronisches Korsakowsches Syndrom bei Kopfverletzungen vorzukommen. Die akuten Bilder zeigten: Bewußtlosigkeit, Benommenheit, recht spärliche Delirien, Erregungszustände mit Widersetzlichkeit und Mißtrauen, Uneinsichtigkeit in die Schwere des Zustandes, die Notwendigkeit der Behandlung, daraus sich ergebendes Hinausdrängen und Widerstand gegen ärztliche Maßnahmen. Das „apathische" Syndrom (Allers) fand er nur selten und nur in Andeutung. Einfache Benommenheit konnte wochenlang anhalten. Bei den Erregungszuständen lag sehr häufig eine alkoholische Komponente vor. Kurt Schneider weist aber mit Recht darauf hin, daß auch nicht kopfverletzte Betrunkene sich in ähnlicher Weise verhalten können wie kopfverletzte Betrunkene. Was dem Alkohol zuzuschreiben ist, was nicht, läßt sich oft genug nur sehr schwer von-

einander trennen. Man kann K. Schneider durchaus nur zustimmen, wenn er meint: „Bei den frischen Kopfverletzungen spielt der primäre Alkoholgenuß eine große Rolle — wie Morphium und Schlafmittel überaus oft sekundär die Bilder der chronischen Fälle komplizieren." Reichere psychotische Bilder wie Halluzinationen sah K. Schneider nur in einem Fall.

Für die chronischen Fälle hebt er drei Grundhaltungen hervor. Eine Gruppe sei euphorisch, redselig, umständlich, aufdringlich, treuherzig, eine zweite: apathisch, antriebsarm, stumpf, langsam, schwerfällig; eine dritte: reizbar, mürrisch, explosibel, gewalttätig, undiszipliniert. Mischungen finden sich besonders zwischen der Gruppe der Apathischen und Reizbaren. Eindeutige Beziehungen der Typen zum Ort der Verletzung ergaben sich bei, allerdings nur 18, Kopfschußfällen nicht. Sicher findet man selten eine wirkliche Verblödung, viel eher die von der experimentellen Psychopathologie hervorgehobenen umschriebenen Leistungsausfälle, zusammen mit den erwähnten Persönlichkeitsveränderungen und einer allgemeinen Senkung des Persönlichkeitsniveaus. Bei kindlichen „Traumatikern" kann auch die intellektuelle Entwicklung leiden.

Auch ohne epileptische Anfälle gibt es neben den chronischen Persönlichkeitsveränderungen der Hirntraumatiker mehr oder weniger produktive Dämmerzustände, ganz selten auch einmal eine Halluzinose. Der eine, etwas ausführlicher angeführte Kranke zeigte dabei keine Bewußtseinsstörung. K. Schneider betont mit Recht, daß nicht einzusehen sei, weshalb solche Ausnahmezustände von Organikern stets mit Bewußtseinsstörungen verbunden sein müßten. Weiterhin kommen paranoide und schizophrene Bilder zur Beobachtung. Sie besonders geben Anlaß zu einer strukturanalytischen Betrachtung der Psychosen nach Kopfverletzungen. Die obligaten und fakultativen (akzessorischen) Symptome von Stertz, die aus den exogenen Reaktionstypen Bonhoeffers herauswachsen, stellten bisher doch nur tastende Versuche dar. Man muß zwischen lokalisatorisch-fakultativ und individuell-fakultativ unterscheiden. Als obligat und nur bei genügender Schwere, die man auch wieder als etwas lokal Wirksames auffassen kann, wird man unter den exogenen Reaktionstypen nur die Bewußtlosigkeit (Benommenheit) betrachten dürfen. Als lokalisatorisch-fakultativ kann die allgemeine Demenz gelten, wie auch das Korsakowsche Syndrom. Daß das Korsakowsche wie das Demenzsyndrom bei Hirnschußverletzten im Gegensatz z. B. zu Kommotionen und Intoxikationen sehr selten vorkommt, spricht nach K. Schneider für die dazu notwendige diffuse Angriffsfläche. In welchem Sinne deliriöse und amentielle Bilder fakultativ seien, sei kaum zu beantworten. Halluzinationen wird es wohl in lokalisatorisch-fakultativem wie in individuell-fakultativem Sinne geben. Vielleicht kann man die „exogene Halluzinose" zum ersten, die „hypnagoge Halluzinose" zum zweiten Typus rechnen. Paranoide, wie schizophrene, hyperthyme, wie depressive Bilder dürften wohl individuell-fakultativ sein. Ob es tatsächlich möglich ist, wie K. Schneider meint, eine endogene (zyklothyme) Depression phänomenologisch stets von depressiven Bildern bei Kopfverletzten zu trennen, ist meines Erachtens aber doch sehr fraglich. Das Apathisch-Antriebsarme hat zweifellos Beziehungen zum Stirnhirn, ist also als lokalisatorisch-fakultativ anzusehen. Daß zustandsmäßig und verlaufsmäßig schizophrene Psychosen durch Kopfverletzungen ausgelöst werden können, entspricht auch meinen Erfahrungen, wenn es sich dabei auch um sehr seltene Vorkommnisse handelt.

Daß schließlich auch abnorme seelische (nicht physiologische) Reaktionen auf dem Boden von allgemeinen organischen Persönlichkeitsveränderungen stehen können, ist sicher. Solche seelische Reaktionen sind gleichsam getragen von dem organisch veränderten Dauerzustand. Sie werden von K. Schneider als „Hintergrundreaktionen" bezeichnet. Solche Hintergrundreaktionen erlaubten auch manche anscheinend fremdartige Züge bei Psychosen jeder Art zu verstehen. Die Reizbarkeit, Mürrischkeit und Schwierigkeit mancher Hirntraumatiker wird von K. Schneider im Gegensatz zu Grünthal nicht als allgemein hirntraumatisch bedingt angesehen, sondern eben als Hintergrundreaktion. Hier möchte K. Schneider auch noch manche hysterische, auch pseudodemente Züge einreihen, wie auch für das Auftreten von Angst, die unter Umständen zu schweren Beziehungsreaktionen führen kann, die organische Gesamtveränderung eine Rolle spielen kann. Von solchen Hintergrundreaktionen sind aber scharf zu unterscheiden die Reaktionen auf den Zustand.

Selbstmordversuche fand K. Schneider bei seinen Hirnverletzten sehr häufig.

Die traumatische Psychose kann nach ihm gleichsam als Modell der exogenen Psychosen überhaupt dienen, nur kommt bei infektiösen und toxisch bedingten exogenen Psychosen noch der Faktor der „elektiven" Wirkung der betreffenden Noxe (Stertz) hinzu. Es gibt so neben der lokalisatorisch-fakultativen Bedingtheit der Symptome noch eine elektiv-lokalisatorische Unterform.

Schrifttum

Allen, Edward B., Menstrual dysfunctions in disorders of the persona lity: Their nature an treatment. Endocrinology 19, 255—268 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. 77.) — Arkalidis, N. M., Über einige Fälle von Denguefieberpsychosen. Beiträge zur klinischen Lehre der Infektionspsychosen. Elliniki Iatriki. 1935, Nr. 9, 1—17. (Ref.: Zbl. Neur. 80.) — Baranenko, S., u. E. Kopystinskij, Zur Frage der Kontrasteinwirkung von Kommotionen auf die Psyche. Sovet. Nevropat. (russ.) 4, Nr. (1935). (Ref.: Zbl. Neur. 77.) — Berbenstein, I. V., u. M. J. Savilanski, Exogene Reaktionstypen. Sovet. Psichonevr. (russ.) 11, Nr. 4/5, 230—235 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. 81.) — Bouman, L., Psychische Störungen bei der Weilschen Krankheit. Nederl. Tijdschr. Geneesk. 1935, 1078—1084. (Ref.: Zbl. Neur. 76.) — Bowman, Karl M., Psychoses with pernicious anaemia. Amer. J. Psychiatry 92, 371—396 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. 79.) — Campana, Antonio, Sulla sintomatologia dei tumori cerebrali. Riv. Pat. nerv. 45, 87—116 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. 77.) — Cosach, Herta, Homonome Zustandsbilder bei perniziöser Anämie. Z. Neur. 152 (1935). —Drăgănescu, State, Nervöse Störungen bei Koliinfektion. Rev. Ştiinţ. med. (rum.) 24, 1094—1102 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. 81.) — Esser, P. H., Psychose bei Lepra. Nederl. Tijdschr. Geneesk. 1935. (Ref.: Zbl. Neur. 79.) — Fumarola, Angelo, Neurosi da menopausa. Ann. Obstetr. 57, 1613—1648 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. 79.) — Gobronize, E. G., Klinik der Pellagrapsychosen. Sovet. Psichonevr. (russ.) 11, Nr. 4/5 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. 81.) — Goldenberg, M. A., Die Symptomenkomplexe der Endperiode bei den exogenen Reaktionstypen. Sovet. Psichonevr. (russ.) 11, Nr. 6 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. 82.) — Goldenberg, M. A., Zur Lehre von den exogenen Reaktionstypen. Sovet. Psichonevr. (russ.) 11, Nr. 4/5, 14—25 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. 81.) — Gordon, Alfred, Les troubles mentaux tardifs consécutifs aux traumatismes craniens et leur intreprétation psychopathologique. Ann. méd.-psychol. 93 II, (1935). (Ref.: Zbl. Neur. 80.) — Gottschick, J., Bemerkungen zur Problematik der symptomatischen Psychosen. Mschr. Psychiatr. 91, 72—87 (1935). — Hamburger, Maurice, Quellien et Baruk, Spirochétose. Bacillémie concomitente à bacille paratyphique B. Troubles mentaux au cors de la convalescence. Bull. Soc. méd. Hôp. Paris III, 51 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. 80.) —

Hitzenberger, Karl, Über Störungen des Bewußtseins bei Sauerstoffmangel. Wien. klin. Wschr. 1935 II, 1550—1553. — Hofmann-Bang, Übersicht über 40 Fälle von sekundärer Pellagra. Hosp.tid. (dän.) 1935. (Ref.: Zbl. Neur. 79.) — Kahn, Eugen, Psychoses complicating other diseases. Yale J. Biol. a. Med. 7, 215—223 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. 76.) — Kroll, N. M., Über den spezifischen Charakter des affektiven Syndroms bei Rabies. Sovet. Psichonevr. (russ.) 11, Nr. 4/5, 127—130 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. 81.) — Kulik, D., Über psychische Veränderungen bei Ergotismus. Sovet. Nevropat. (russ.) 4, Nr. 7, 113—120 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. 80.) — Lerman, I. I., u. I. L. Livschitz, Zur Klinik der infektogenen Psychosen. Sovet. Psichonevr. (russ.) 11, Nr. 4/5, 121—126 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. 81.) — De Lise, Lionello, Psicosi e altre frome centrali dell'infezione da bruella. Riv. sper. Freniatr. 58, 1942—1955 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. 79.) — Lobowa, L., Zur Frage über die Eigenarten der psychotischen Erscheinungen bei Niereninsuffizienz. Sovet. Nevropat. (russ.) 4, Nr. 4, 139—144 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. 77.) — Malkin, P. E., Exogene Reaktionstypen bei der Malariatherapie. Sovet. Psichonevr. (russ.) 11, Nr. 4/5, 242—247 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. 81.) — Marchand, L., et A. Courtois, Les encéphalites psychosiques. Paris 1935. (Ref.: Zbl. Neur. 76.) — de Morsier, G., Un deuxième cas de pellagra à Gènève. Rôle du névraxe dans la pathogénie de la pellagra. Les psychoses pellagreuses sans érythème. Rev. méd. Suisse rom. 55, 145—157 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. 76.) — Nelken, Jan, Psychische Störungen nach Hirnschüssen. Roczn. psychjatr. (poln.) 1935, H. 25. (Ref.: Zbl. Neur. 80.) — Ostenfeld, Ib., Kasuistischer Beitrag zur Psychopathologie der Pellagra. Hosp.tid. (dän.) 1935, 1145—1152. (Ref.: Zbl. Neur. 79.) — Pavlovski, I. S., u. N. M. Kroll, Formen der traumatischen Psychosen. Sovet. Psichonevr. (russ.) 11, Nr. 4/5, 172—186 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. 81.) — Preu, Paul W. M., u. Arthur J. Geiger, Symptomatic psychoses in pernicious anaemia. Ann. int. Med. 9, 766—778 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. 80.) — Salkind, E. M., Die Pellagrapsychosen als exogener Reaktionstyp. Sovet. Psichonevr. (russ.) 11, Nr. 4/5, 227—229 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. 81.) — Schneider, Kurt, Psychosen nach Kopfverletzungen. Nervenarzt 8, H. 11 (1935). — Souhareva, G., Les phénomenes psychiques résiduels chez les enfants après lésions traumatiques de la tête. Z. Kinderpsychiatrie 1, 165—176 (1936); 2, 8—17 (1936). (Ref.: Zbl. Neur. 78.) — Stefan, Hermann, Über die Beziehungen zwischen Tuberkulose und Psychose. Klin. Wschr. 1935 I, 754, 755. — Steinmann, Inge, Die Verursachung der Wochenbettpsychosen. Arch. f. Psychiatr. 103, 552—579 (1935). — Stejfa, Milos, Die Bewußtseinstrübungen kardiovaskulärer Genese, hauptsächlich bei Arrhythmien. Bratislav. lék. Listy 15, 551—558. (Ref.: Zbl. Neur. 77.) — Sterling, S., Psychische Störungen im Verlaufe von Hirntumoren. Roczn. psychjatr. (poln.) 1935, H. 25, 54—65. (Ref.: Zbl. Neur. 80.) — Strauss, Israel, a. Moses Keschner, Mental symptoms in cases of tumor of den frontal lobe. Arch. of Neur. 33 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. 77.) — Tatrenko, N. P., Die Rolle des endogenen Faktors in exogenen Psychosen. Sovet. Psichonevr. (russ.) 11, Nr. 4/5 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. 81.) — Trassov, J. K., Subakute Malariapsychosen. Sovet. Psichonevr. 11, Nr. 4/5, 236—241 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. 81.) — Vannotti, Alfredo, Klinik und Pathogenese der Porphyrien. Erg. inn. Med. 49, 337—377 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. 80.) — Washburne, Annette C., a. Marie L. Carne, Postoperative psychosis. Suggestions for prevention and treatment. J. nerv. Dis. 82, 508—513 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. 79.) — Weygandt, Lehrbuch der Nerven- und Geisteskrankheiten. — Wimmer, Psychosen des weiblichen Klimakteriums. Hosp.tid. (dän.) 1935. (Ref.: Zbl. Neur. 80.) — Yudin, T. I., Amentia und Neurasthenie. Sovet. Psichonevr. (russ.) 11, Nr. 4/5, 78—83 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. 81.)

Italienische Gesetzgebung und Rechtsprechung betreffend die strafrechtliche Zurechnungsfähigkeit

Von Napoleone Giovine in Genua

Am 1. Juli 1931 ist das neue italienische Strafgesetzbuch, und mit ihm das neue Strafprozeßgesetz, in Kraft getreten. In den 5 Jahren seither hat die Praxis reiche Gelegenheit gehabt, die neuen Bestimmungen anzuwenden und zu erproben, und wir glauben sagen zu können, daß das neue Strafrecht seine Probe bestanden hat.

Der Erlaß des Strafgesetzbuches ist im Zuge der Gesetzesreform erfolgt, die, schon seit langer Zeit als notwendig empfunden, erst mit der Übernahme der Macht durch den Faschismus in die Wirklichkeit umgesetzt worden ist oder kurz vor ihrer Verwirklichung steht.

Es kam dabei dem italienischen Gesetzgeber nicht darauf an, die eine oder die andere Strafrechtstheorie auf ihre absolute Richtigkeit zu untersuchen, sondern er griff alle diejenigen Gedanken und Prinzipien, die die Praxis erforderte, mit sicherem Blick heraus und baute damit sein Werk auf.

Dieser Leitgedanke ist, wie wir kurz andeuten, in der Weise durchgeführt worden, daß das Gesetz, auf den Prinzipien der klassischen Schule aufgebaut, eine Reihe von Forderungen der positiven Schule annimmt, so vor allem in einem weit ausgebauten System von Vorschriften über die sichernden Maßnahmen.

In ihrer lebendigen Anwendung durch die Gerichte, in der Vielfalt der Situationen und Streitfragen, die sich im praktischen Rechtsleben entwickeln, zeigt sich am besten, meinen wir, der Geist und die Wirkungsweise der gesetzlichen Normen. Aus dieser Erwägung heraus sparen wir uns alle theoretischen Erörterungen, berücksichtigen dafür aber die gesamte einschlägige Rechtsprechung der letzten Jahre, soweit sie veröffentlicht und zugänglich war, und ziehen absichtlich auch die Entscheidungen unterer Gerichte mit der ganzen Vielfalt der Tatbestände heran.

I

Zum besseren Verständnis der Rechtsprechung und zur Vermeidung eingeschobener Erläuterungen erscheint uns eine kurze, systematische Darstellung der in Betracht kommenden Normen unerläßlich:

Die grundlegende Bestimmung ist der Art. 85 (die Bestimmungen des Strafgesetzbuches zitieren wir ohne Hinzufügung des Gesetzes), der den mit den Worten „Über die Zurechnungsfähigkeit" überschriebenen Titel des Gesetzbuches einleitet. Diese Bestimmung lautet: „Niemand kann wegen einer

von dem Gesetz als strafbare Handlung angesehenen Tat bestraft werden, wenn er in dem Augenblick, in dem er sie begangen hat, nicht zurechnungsfähig war.

Zurechnungsfähig ist, wer die Fähigkeit hat, einzusehen und zu wollen (capacità di intendere e di volere)."

Zur Erläuterung der Bedeutung dieser Vorschrift stellen wir sie einer anderen gegenüber, die auf den ersten Blick nicht viel anderes zu sagen scheint, und die den oberflächlichen Beobachter daher in Verwirrung setzen könnte; es ist dies der Art. 42, Abs. 2: „Niemand kann wegen einer Handlung oder Unterlassung, die vom Gesetz als strafbare Handlung angesehen wird, bestraft werden, wenn er sie nicht mit Bewußtsein und Willen begangen hat."

Die Denkschrift zu dem Entwurf des Strafgesetzbuches charakterisiert den Unterschied zwischen den beiden Bestimmungen dahin, daß der Art. 85 — in ähnlicher Weise wie Normen des Zivilrechts allgemein die Geschäftsfähigkeit einer Person bestimmen — den Begriff des normalen Menschen umschreibt, auf den grundsätzlich das Strafgesetz Anwendung findet. Der Art. 42 dagegen hat den tatsächlichen Willen im Auge, der konkret in einer bestimmten Handlung zum Ausdruck kommt.

In den nachfolgenden Bestimmungen gibt das Gesetz dann eine Aufzählung der einzelnen Zustände, welche die Fähigkeit einzusehen und zu wollen ausschließen. Neben der unverschuldeten Volltrunkenheit (Art. 91), der Wirkung von sonstigen Rauschgiften (Art. 93), der chronischen Vergiftung durch Alkohol oder sonstige Rauschgifte (Art. 95), der Taubstummheit (Art. 96) und dem jugendlichen Alter (Art. 97) ist von Interesse für diese Darstellung der Art. 88: „Unzurechnungsfähig ist, wer im Augenblick der Begehung der Tat wegen eines krankhaften Zustandes in einem Geisteszustande war, der die Fähigkeit einzusehen und zu wollen ausschließt."

Eine Kommentierung dieser Vorschrift wird sich aus der späteren Darstellung der Rechtsprechung ergeben. Zur allgemeinen Orientierung heben wir nur die folgenden Punkte hervor: Gemäß der Vorschrift des Art. 88 führt zur Unzurechnungsfähigkeit nur ein solcher Mangel des Willens oder der Einsichtsfähigkeit, der seine Ursache in einem krankhaften Zustande hat. Das Gesetz spricht von krankhaftem Zustande schlechthin („infermità"), womit es bewußt zum Ausdruck bringt, daß es nicht darauf ankommt, ob eine rein psychische oder eine physische Krankheit vorliegt.

Um die Unzurechnungsfähigkeit dem Täter zuzubilligen, muß der Richter ein doppeltes Abhängigkeitsverhältnis feststellen, nämlich einerseits zwischen der Krankheit und dem Willens- und Einsichtsmangel, und ferner andererseits zwischen diesem Mangel und der begangenen Tat. Das Gesetz vermeidet es, die Art der geistigen Störungen irgendwie zu definieren oder zu katalogisieren.

Dem Art. 88, der die Unzurechnungsfähigkeit wegen geistiger Störung zum Gegenstand hat, folgen zwei Bestimmungen, die Zustände betreffen, welche das Gesetz gerade nicht als Unzurechnungsfähigkeit ansehen will. Es sind dies die verminderte Zurechnungsfähigkeit des Art. 89, und die Zustände von affektiver Erregung und Leidenschaft (stati emotivi e passionali), von denen Art. 90 handelt. Wir teilen im zweiten Teil dieser Arbeit eine umfangreiche Rechtsprechung zu dieser Materie mit, müssen aber zunächst einige kurze Bemerkungen vorausschicken.

Der Text des Art. 89 lautet: „Wer im Augenblick der Begehung der Tat in einem Geisteszustande war, der die Fähigkeit einzusehen und zu wollen, ohne sie auszuschließen, erheblich beeinträchtigte, ist für die begangene strafbare Handlung verantwortlich; aber die Strafe wird ermäßigt.“

Das Gesetz selbst also gebraucht nicht den Ausdruck verminderte oder teilweise Zurechnungsfähigkeit, während Wissenschaft und Rechtsprechung von partieller Unzurechnungsfähigkeit sprechen (vizio parziale di mente), nicht ohne wegen dieses Sprachgebrauchs kritisiert zu werden. Wir werden regelmäßig den Ausdruck „verminderte Zurechnungsfähigkeit“ benutzen. Großer Wert ist auf die Fassung der Bestimmung zu legen, wonach nur in Fällen erheblicher Beeinträchtigung die verminderte Zurechnungsfähigkeit anzunehmen ist. Die erwähnte Denkschrift sagt dazu, daß diese Ausdrucksweise gewählt worden sei, „um zu vermeiden, daß jede Bizarrheit des Temperaments oder des Charakters, jede auch nur geringe Form von Nervosität eine Verminderung der Strafe nach sich ziehen könnte; tatsächlich ist erforderlich, daß ein ernsthafter pathologischer Zustand festgestellt wird“. Die verminderte Zurechnungsfähigkeit ist ein mildernder Umstand (attenuante) und führt zur Verminderung der Mindeststrafe.

Von den Zuständen von affektiver Erregung und Leidenschaft dagegen heißt es in Art. 90 ausdrücklich, daß sie die Zurechnungsfähigkeit weder ausschließen noch sie mindern.

Welches nun sind die Folgen der Feststellung der gänzlichen oder teilweisen Unzurechnungsfähigkeit eines Angeklagten?

Die vollständige Unzurechnungsfähigkeit führt zum Freispruch, wie der zitierte Art. 85 klar ergibt. Damit aber hat es nicht sein Bewenden. Der Mechanismus der sichernden Maßnahmen beginnt bereits mit dem freisprechenden Urteil zu wirken. Nach Art. 222 muß der Richter die Überweisung des Freigesprochenen an eine Anstalt für kriminelle Geisteskranke (manicomio giudiziario) anordnen, außer wenn es sich um Übertretungen, fahrlässiger Delikte oder um sonstige nur mit Geld- oder geringer Freiheitsstrafe bedrohte Delikte handelt; in diesem Falle hat die Polizei das Weitere zu veranlassen. Die Mindestdauer der Unterbringung in der genannten Anstalt ist abgestuft je nach der Höhe der Strafe, die im Falle der Zurechnungsfähigkeit angedroht wäre: der Todes- oder lebenslänglichen Freiheitsstrafe entspricht z. B. eine Mindestverwahrung von 10 Jahren.

Der vermindert Zurechnungsfähige wird, wie gesagt, bestraft, jedoch ist die Strafe nach ganz bestimmten Einzelvorschriften zu vermindern. Sofern die Strafe eine Freiheitsstrafe ist, ist sie in einer speziell für Sträflinge dieser Kategorie vorgesehenen Strafanstalt zu verbüßen (Art. 141). Darüber hinaus aber greifen auch hier wieder die sichernden Maßnahmen Platz. An die Stelle der oben erwähnten Anstalt tritt hier die Heil- und Verwahrungsanstalt (casa di cura e di custodia); auch hier ist die Dauer der Verwahrung ins Verhältnis gesetzt zu der Strafe, die unter normalen Umständen für die Tat angedroht ist (Art. 219). Der grundsätzliche Leitgedanke ist, zu vermeiden, daß der vermindert Zurechnungsfähige, mit Rücksicht auf die Gefährlichkeit seines Zustandes, bald wieder in Freiheit gesetzt wird. Die Sicherungsverwahrung folgt daher in der Regel der Strafverbüßung nach (Art. 220, Abs. 2); doch kann der Richter auch eine andere Verfügung treffen.

Uns bleibt nunmehr nur noch übrig, einen raschen Blick auf die Bestimmungen über die Sachverständigentätigkeit zu werfen, die sich in dem Strafprozeßgesetz befinden.

Ein Sachverständigengutachten kann sowohl im Untersuchungsverfahren (Art. 314 Strafprozeßgesetz), wie auch im Verlauf der mündlichen Verhandlung (Art. 455 a. a. O.) wie auch im Revisionsverfahren (Art. 563 a. a. O.) angeordnet werden. Die Anhörung eines Sachverständigen ist immer nur ein Recht, niemals eine Pflicht des Richters: dieser allein ist dazu berufen, evtl. auf Antrag der Parteien, den Sachverständigen auszuwählen und zu ernennen (abgesehen von dem vereinfachten Untersuchungsverfahren, in welchem der Staatsanwalt diese Befugnis hat). Das Gesetz zählt eine Reihe von Umständen auf, die allgemein oder im besonderen Falle die Unfähigkeit nach sich ziehen, Sachverständiger zu sein; im übrigen aber hat der Richter vollständig freie Hand in der Wahl, das Gesetz sagt nur, daß er einem Spezialisten den Vorzug geben soll. In einem Falle gibt das Gesetz dem Richter selbst die Befugnis, als psychiatrischer Sachverständiger zu wirken: wenn im Laufe der Hauptverhandlung sich Zeichen von Geistesstörung bei dem Angeklagten herausstellen, dann kann der Richter selbst, ohne Anhörung eines Sachverständigen, die im Art. 88 des Strafprozeßgesetzes vorgesehenen Maßnahmen treffen, nämlich das Verfahren aussetzen und die Überweisung des Angeklagten in eine Irrenanstalt anordnen.

Andererseits gibt das Gesetz in Art. 314 eine Anzahl von Fällen an, in denen ein Gutachten nicht zugelassen ist, immer dann nämlich, wenn es sich um die Feststellung des seelischen oder sozialen Zustandes des Angeklagten handelt: über psychische Eigenschaften, die keine pathologische Ursache haben, und über die Qualität des Angeklagten als Verbrecher aus Neigung, Gewohnheit oder Profession hat der Richter selbst zu entscheiden.

Speziell hinsichtlich des psychiatrischen Sachverständigen bestimmt das Gesetz, daß sein Gutachten sich auch über die Gefährlichkeit des Angeklagten äußern soll, und gibt ferner einzelne Regeln, an welchem Ort die Begutachtung vorzunehmen ist.

Die Parteien haben, wie aus dem Vorstehenden hervorgeht, keinen Einfluß auf die Wahl und Ernennung des Sachverständigen. Sie können aber, um zu dem Gutachten des gerichtlichen Sachverständigen Stellung zu nehmen, sog. technische Berater (consulenti tecnici) bestellen, die man treffend als eine Art sachkundiger Verteidiger bezeichnen kann; denn in der Tat ähnelt ihre Stellung sehr derjenigen des Verteidigers.

II

Nach diesen einleitenden Bemerkungen wenden wir uns der Betrachtung der Rechtsprechung zu:

Über den Begriff der Zurechnungsfähigkeit im allgemeinen spricht sich ein Urteil des Kassationshofes vom 24. Juni 1932 aus, welches bei einem jugendlichen Mörder die Frage der Unzurechnungsfähigkeit verneint und in der Begründung sagt: „Das Individuum, welches fähig ist, Werturteile abzugeben, welches sich des unmittelbaren und mittelbaren Zwecks seiner Handlungen bewußt ist und welches sich der Integrität der willensbildenden Prozesse erfreut, ist als ein normales Individuum anzusehen, auch wenn es nicht vollständig dem durch Abstraktion gewonnenen Musterbilde des Durchschnittsmenschen entspricht.“

Auf der andern Seite hebt gerade auch die unmittelbar nach Erlaß des neuen Gesetzes ergangene Rechtsprechung immer wieder hervor, daß die Intelligenz, Kaltblütigkeit, Raffiniertheit, auch die geschickte Verteidigung im Strafverfahren mit der Unzurechnungsfähigkeit durchaus zu vereinbaren sind (Kass. 19. Oktober 1931). Nur in einer Entscheidung des Tribunals in Turin finden wir ausgesprochen, daß ein solches Verhalten des Angeklagten mindestens als ein Indiz seiner Verantwortlichkeit anzusehen sei.

Wesentlichen Wert legt die Rechtsprechung bis in die neueste Zeit hinein auf die Feststellung, daß es für die Beurteilung der Zurechnungsfähigkeit auf den Zeitpunkt der Tat ankommt, wenn auch, wie der Kassationshof in seiner Entscheidung vom 24. Juni 1932 sagt, auch Umstände, die der Begehung der Tat vorausgingen, als Beweismittel für eine geistige Störung im Augenblick der Ausführung dienen können.

Das zeitliche Zusammenfallen von Verbrechensausführung und Geistesstörung bildet vor allem den Gegenstand jener Urteile, die sich mit der Beurteilung der Epilepsie befassen. Einheitlich ist die Rechtsprechung hier nicht. Ein Kassationsurteil vom 17. Juni 1932 sagt: „Die Epilepsie bildet nicht immer und in jedem Falle einen Grund für den Ausschluß oder die Verminderung der Verantwortlichkeit, und als allgemeiner Grundsatz muß gelten, daß auch der Epileptiker vollständig zurechnungsfähig ist. Nur auf Grund der Feststellung seines seelischen Zustandes im Augenblick der Begehung einer bestimmten Handlung kann man auf einen pathologischen Zustand schließen: so wenn der Epileptiker im Augenblick des Anfalls handelt oder in jenen Dämmerzuständen, die dem Anfall vorausgehen oder ihm nachfolgen. Logisch und wissenschaftlich einwandfrei ist daher das Urteil des Tatrichters, der das Geständnis eines Epileptikers für glaubwürdig hielt, welcher erklärt hatte, zusammen mit andern ein Verbrechen begangen zu haben, wenn z. Z. des Geständnisses seine Geisteskräfte nicht im geringsten irgendwelchen pathologischen Einflüssen unterworfen waren ...“. In ähnlicher Weise spricht sich auch eine neuere Entscheidung des Appelationsgerichts in Catanzaro aus, die sogar als Voraussetzung der Unzurechnungsfähigkeit verlangt, daß das Verbrechen während des epileptischen Zustandes begangen wird (Urt. vom 9. März 1934).

Der Kassationshof hat dagegen in einem Urteil vom 6. März 1933 entschieden, daß die Epilepsie auch in den Intervallen zwischen den einzelnen Anfällen die Fähigkeit, einzusehen und zu wollen erheblich beeinträchtigen kann. Es handelte sich in dem Falle um einen Epileptiker, der außerhalb des Anfalles nach dem Genuß von Alkohol den Versuch eines schweren Diebstahles begangen hatte. Ihm wurde die verminderte Zurechnungsfähigkeit zugebilligt, weil der pathologische Zustand, in dem er sich als Epileptiker befand, speziell unter Einwirkung des Alkoholgenusses, die Hemmungen beseitigt habe.

In einer noch neueren Entscheidung sagt der Kassationshof hinwiederum, daß der Epileptiker sich in den Anfallsintervallen, die von erheblicher Dauer sein könnten, in einem vollkommen normalen psychischen Zustande befinde (Urt. vom 4. März 1935).

Eine in mehrfacher Hinsicht interessante Entscheidung des obersten Militärgerichts (27. Februar 1934) befaßt sich mit dem epileptoiden Psychopathen und erklärt, daß dessen Zustand keinen Anlaß biete, die verminderte Zurechnungsfähigkeit anzunehmen. Zwar wolle das Gericht, so heißt es dort, keine Zweifel

an der Richtigkeit der Diagnose des medizinischen Sachverständigen erheben, daß der Angeklagte ein epileptoider Psychopath sei; doch es müsse es ablehnen, eine Person schon um deswillen als vermindert zurechnungsfähig zu betrachten, und dies in Übereinstimmung mit der Rechtswissenschaft, wenn diese auch nicht immer mit der reinen Psychiatrie einig sei.

Ähnliche Gedankengänge finden wir in Urteilen, die die Bewertung der Depressionen zum Inhalt haben. Das melancholische Syndrom, so wird gesagt, hat keinen erheblichen Einfluß auf die Vorgänge des Verstandes. Wer an einem solchen Zustande leidet, verliert keineswegs immer das Bewußtsein seiner Handlungen; um daher zu beurteilen, ob der Angeklagte hinsichtlich eines bestimmten Deliktes als ganz oder teilweise unzurechnungsfähig anzusehen sei, muß man sein Verhalten vor, während und nach der Tat prüfen (so ein Urteil des Schwurgerichts in Catania vom 16. Juni 1934). Die deprimierende Wirkung von rein körperlichen, das Nervensystem nicht angreifenden Krankheiten kann keinen Einfluß auf die Zurechnungsfähigkeit haben (Schwurgericht Foggia 16. April 1933), auch die natürliche Verwirrtheit einer Frau unmittelbar nach der Entbindung kann nicht als eine Geistesstörung im Sinne des Strafgesetzes angesehen werden (Appellationsgericht Florenz 10. November 1933).

Eine Reihe von Entscheidungen befaßt sich mit dem „pazzo morale", der auch als „delinquente nato" oder „immorale costituzionale" bezeichnet wird, und kommt regelmäßig dazu, das moralische Irresein als solches nicht als einen die Zurechnungsfähigkeit beeinträchtigenden Zustand zu erklären. Der Kassationshof hat in einem Urteil vom 6. Juni 1932 positiv ausgesprochen, daß die Diagnose „immorale costituzionale" den Schluß auf die vollständige Zurechnungsfähigkeit des Täters rechtfertige.

Interessant auf diesem Gebiete ist ein Urteil des Appellationsgerichts in Perugia vom 5. Mai 1933, welches das moralische Irresein von dem in Art. 88 vorgesehenen Mangel der Fähigkeit einzusehen und zu wollen abgrenzt: „Die Fähigkeit einzusehen und zu wollen ist die Fähigkeit des Intellekts, das menschliche Verhalten in seinen Beziehungen zur Außenwelt zu werten, ist also etwas, was ausschließlich auf den Intellekt bezogen werden muß; der Mangel an moralischem Sinn, die moralische Unfähigkeit, sind daher als außerhalb der Grenzen der Unzurechnungsfähigkeit liegend zu bezeichnen."

So sieht denn auch die Rechtsprechung in der Verwerflichkeit der Beweggründe nicht etwa ein Anzeichen für eine Verminderung der Zurechnungsfähigkeit, sondern vielmehr nur einen besonderen Hang zum Verbrechen, Bösartigkeit des Charakters, Dinge also, die mit der Einsichts- und Willensfähigkeit durchaus zu vereinbaren sind.

Was die Paranoia anlangt, so finden wir einige, nicht sehr bedeutungsvolle Entscheidungen, meistens unterer Gerichte, die sich mit der Definition der Paranoia und der Frage ihrer Anerkennung als einen die Zurechnungsfähigkeit ausschließenden Zustand beschäftigen. Von Wichtigkeit sind, besonders in Süditalien, die Eifersuchtsdelikte; die Rechtsprechung ist recht verschwommen und beschränkt sich meistens auf den Ausspruch, daß der Eifersucht ein Einfluß auf die Zurechnungsfähigkeit nur dann beizumessen ist, wenn sie auf einem krankhaften Zustande beruht (z. B. Schwurgericht Potenza 16. Januar 1934), ohne sich jedoch über diesen krankhaften Zustand näher auszulassen. Von der chronischen Paranoia sagt ein Urteil des Schwurgerichts Perugia

(22. Juli 1933), daß sie keineswegs immer die strafrechtliche Verantwortlichkeit ausschließe.

Darüber hinaus aber hat die Paranoia Bedeutung in dem letztlich in Italien wohl am meisten diskutierten Problem der gerichtlichen Psychiatrie. Es handelt sich um folgendes:

Der Umstand, daß der Täter mit Vorbedacht (premeditazione) gehandelt hat, ist bei gewissen Delikten Strafschärfungsgrund. So ist insbesondere im Falle der Tötung mit Vorbedacht gemäß Art. 577 die lebenslängliche Zuchthausstrafe angedroht. Andererseits führt, wie wir sahen, die Freisprechung wegen totaler Unzurechnungsfähigkeit zur Unterbringung in einer besonderen Anstalt, die verminderte Zurechnungsfähigkeit zur Strafminderung, aber gleichzeitiger Anordnung der Sicherungsverwahrung. Daraus ergab sich nun das für die Bemessung der Strafe bzw. der Verwahrung wichtige Problem, ob der strafausschließende bzw. mildernde Umstand der ganzen oder teilweisen Unzurechnungsfähigkeit neben dem Moment des Vorbedachts stehen könne.

Die ältere Rechtsprechung bejahte die Frage ohne weiteres mit der Begründung, daß die teilweise Unzurechnungsfähigkeit, weil sie die Kraft des Willens und des Bewußtseins nicht vernichte, sondern nur vermindere, sehr gut neben dem Moment des vorbedachten Handelns stehen könne. Wir finden da z. B. die folgende vom Schwurgerichte S. Maria Capua Vetere (das Urteil ist allerdings später vom Kassationshof aufgehoben worden) vertretene Auffassung: „Das Delikt des Paranoikers ist immer vorbedacht, weil in ihm das Bewußtsein frei ist, wenn auch der Wille unfrei (coatta), und deswegen ist es ein Indiz einer gefährlicheren und akzentuierteren Kriminalität“, oder die Ansicht des Schwurgerichts in Bari (16. März 1933), welches von den Paranoikern sagt, daß bei ihnen die Prämeditation nicht nur nicht im Gegensatz zu dem Irrsein stehe, sondern es sogar bestätige. In diesem letzten Falle handelte es sich um einen paranoischen Gattenmörder, der zweifellos unzurechnungsfähig und freizusprechen war. Fraglich war nur, wie über die Unterbringung in der Anstalt zu entscheiden war; denn nach Art. 222 ist die Mindestdauer dieser Unterbringung 10 Jahre, wenn normalerweise das Verbrechen mit dem Tode oder lebenslänglichem Zuchthause zu bestrafen ist; das trifft aber nur zu, wenn das Tötungsdelikt mit Vorbedacht ausgeführt worden ist. Das Gericht hat in dem obigen Falle diese Frage bejaht.

Ein Wandel in dieser Rechtsprechung (wie nebenbei bemerkt sei, im Anschluß an die Reform der Schwurgerichte) kündigt sich bereits in einem Urteil des Kassationshofes vom 20. März 1933 an, in welchem zwar die Möglichkeit des gleichzeitigen Bestehens von verminderter Zurechnungsfähigkeit und vorbedachtem Handeln nach wie vor angenommen, in dem konkreten Falle des oben erwähnten Paranoikers (Urt. S. Maria Capua Vetere) aber abgelehnt wird. Dieses Urteil faßt die Paranoia auf als „eine Monomanie, die hauptsächlich die Intelligenz berührt“, und meint dann, daß der Vorsatz des Paranoikers (gesetzt, daß der Grad seiner Krankheit ihn nicht gänzlich unfähig macht einzusehen) nicht von einer höheren Intensität sein könne als der des Normalen, da die Intelligenz eine wesentliche Voraussetzung des Vorsatzes sei. Die Entscheidung befaßt sich dann noch mit der von dem Vorderrichter vertretenen Ansicht, daß der Täter unter dem Einfluß einer Zwangsvorstellung gehandelt habe, und meint, wenn dies zuträfe, könne nicht die Rede davon sein, daß

der Täter mit Vorbedacht, d. h. dem Beharren in einem gefaßten Entschluß, gehandelt habe.

Ihren Abschluß findet die Erörterung des Problems dann in einem Urteil des Kassationshofes vom 15. Januar 1934. Hier wird vorausgeschickt, daß sowohl der teilweise als auch der total Unzurechnungsfähige mit Vorbedacht im wörtlichen Sinne des Ausdrucks handeln könne; im juristischen Sinne aber käme bei diesen Personen ein solches Handeln nicht in Frage. Die Prämeditation sei nach dem Willen des Gesetzgebers (vgl. die zitierte „Denkschrift") ein „mehr" gegenüber dem normalen Grade der Überlegung, der sich bei den strafbaren Handlungen gewöhnlich findet. „Die Existenz dieses intensiveren Vorsatzes kann aber nicht in dem angetroffen werden, der wegen eines krankhaften Zustandes sich in einer Geistesverfassung befindet, die seine Fähigkeit einzusehen und zu wollen nicht nur vermindert, sondern in hohem Grade vermindert. ... Der Gesetzgeber geht von der Vermutung aus, daß der Täter die Fähigkeit einzusehen und zu wollen besitzt, und diese Fähigkeit ist eben die Voraussetzung für die Strafbarkeit des Täters, sei es wegen Vorsatzes oder Fahrlässigkeit. Ein krankhafter Zustand aber, welcher ohne gerade diese Fähigkeit auszuschließen, sie doch erheblich vermindert, kann schon deswegen nicht auf die Größe der Schuld und den Grad des Vorsatzes Einfluß haben. Infolgedessen wird der vermindert Zurechnungsfähige, der nicht imstande ist, mit jenem Grade der Einsichtsfähigkeit zu handeln, welche in den Geistesgesunden die Grundlage und Rechtfertigung ihrer vollen strafrechtlichen Verantwortlichkeit darstellt, erst recht nicht imstande sein, mit Vorbedacht zu handeln, d. h. sein Verhalten durch einen Vorsatz zu bestimmen, der stärker ist als der, dem man gewöhnlich bei strafbaren Handlungen begegnet. Der höhere Grad von Überlegung, der sich im vorbedachten Handeln manifestiert, besteht in einem zeitlich ausgedehnten Entschluß, das Verbrechen der Tötung oder Körperverletzung zu begehen, und die Handlung wird in diesem Falle schwerer bestraft, weil der fortdauernde Wille des Schuldigen, sie zu begehen, eine besondere Verworfenheit des Täters bekundet, der sich gegenüber jenen Hemmungen unempfindlich zeigt, die ihren Grund in den elementarsten menschlichen Gefühlen haben. Bei den vermindert Zurechnungsfähigen vollzieht sich die Wirkungsweise der genannten Hemmungen nicht in ihrem normalen Rhythmus, und zwar nicht wegen einer verworfenen Natur des Täters, sondern wegen der schwerwiegenden Veränderung seiner seelischen Funktionen, derentwegen jede Hemmung erheblich vermindert ist. Deswegen ist es klar, daß man in einem solchen Falle nicht von einer besonderen Bösartigkeit des Verbrechers sprechen kann, sondern daß man vielmehr eine spezielle Gefährlichkeit in ihm annehmen muß, die einen ganz anderen Charakter besitzt. Und gerade aus diesen Erwägungen heraus, so sei hinzugefügt, beruht die Verteidigung der Gesellschaft gegen derartige Individuen nicht mehr ausschließlich, wie unter der Herrschaft des alten Strafgesetzbuches von 1889, allein auf der Vollziehung der Strafen, sondern auch auf der Anwendung der sichernden Maßnahmen. So hat denn das geltende Gesetz mit der Einführung der sichernden Maßnahmen, speziell mit der Vorschrift, wonach die wegen verminderter Zurechnungsfähigkeit zu geringerer Strafe Verurteilten einer Verwahrungsanstalt überwiesen werden müssen, den Zweck verfolgt, in den Grenzen des Menschenmöglichen die Wiederholung von strafbaren Handlungen durch vermindert Zurechnungsfähige, welche bereits strafbare Handlungen begangen haben, zu verhindern."

Ein anderes schwieriges Problem für die Rechtsprechung stellte die Abgrenzung der Zustände von affektiver Erregung und Leidenschaft, die nach Art. 90 die Strafbarkeit nicht berühren, von Zuständen wirklicher Unzurechnungsfähigkeit dar. Die Rechtsprechung hat sich jetzt, unter Billigung des Kassationshofes, einigermaßen dahin konsolidiert, zwischen den gewöhnlichen „normalen" Erregungszuständen auf der einen Seite, und pathologischen, „anormalen" Erregungszuständen auf der andern Seite zu unterscheiden. Während die ersteren grundsätzlich unter den in Art. 90 genannten Begriff fallen, werden die letzteren charakterisiert als sekundäre Effekte anderer psychopathischer Symptome, nicht nur Anzeichen, sondern wesentlicher Bestandteil einer Geistesstörung. Die Unzurechnungsfähigkeit beruht nicht auf der Feststellung des Erregungszustandes, sondern der zugrunde liegenden geistigen Störung.

Liberaler in der Zuerkennung der Unzurechnungsfähigkeit beim Handeln in Erregung ist ein Urteil des Schwurgerichts in Taranto (6. November 1933), welches ein von einem abgewiesenen Freier begangenes Tötungsdelikt behandelt. Mit ausführlicher Begründung vertritt dieses Urteil den Standpunkt, daß auch ohne Vorliegen einer Geisteskrankheit ein Zustand leidenschaftlicher Erregung sich derart steigern könne, daß er auch in einem Normalen eine psychische Störung hervorrufen könne, die ihn in den gleichen Zustand versetzt, in dem sich derjenige befindet, der im Sinne der gesetzlichen Voraussetzungen für die Unzurechnungsfähigkeit willensunfähig ist. Der Art. 90 wird dahin ausgelegt, daß er nur verbietet, *jeden* Zustand der Erregung oder Leidenschaft als eine Geistesstörung anzusehen, aber keineswegs ausschließt, daß manchmal ein solcher Zustand auch als Unzurechnungsfähigkeit angesehen werden *kann*. „Die Geistestätigkeit ist auch gestört, heißt es wörtlich, wenn auch ohne das Vorliegen eines klinisch zu definierenden pathologischen Zustandes, wegen einer überwältigenden Erregung oder einer verwirrenden Leidenschaft die Flamme des Bewußtseins erloschen und die hemmenden Kräfte des Willens im Menschen beseitigt sind."

Über die verminderte Zurechnungsfähigkeit haben wir im Zusammenhange mit der Frage der Paranoia schon gesprochen und besonders die Rechtsprechung zu dem Problem der Möglichkeit gleichzeitiger Prämeditation behandelt.

In einem ähnlichen Fragenkomplex bewegt sich ein Kassationsurteil vom 19. Dezember 1934, welches die gleichzeitige Anwendung des mildernden Umstandes der verminderten Zurechnungsfähigkeit und des strafschärfenden Umstandes, daß der Täter sein Opfer besonders gequält und mit Grausamkeit behandelt habe, ablehnt. Der Kassationshof hob in diesem Falle das Urteil des Schwurgerichts auf und verwies die Sache zur tatsächlichen Feststellung zurück, welcher der beiden Umstände nun wirklich vorgelegen habe.

Was sonst die allgemeine Charakterisierung der verminderten Zurechnungsfähigkeit anlangt, so erwähnen wir das Kassationsurteil vom 15. März 1933, welches hervorhebt, daß nicht jeder irgendwie geartete geistige Defekt die verminderte Zurechnungsfähigkeit begründe, sondern daß eben — nach dem Wortlaut des Gesetzes — die geistige Störung derart sein muß, daß sie die Willens- und Einsichtsfähigkeit *erheblich* herabsetzt. Es handelte sich in diesem Falle um einen Hysteriker mit perverser Sexualität, dem eine degenerierte, psychopathische Konstitution attestiert worden war; da bei dem Kranken Ohnmachtsanfälle vorgekommen waren und er hysterische Stigmata aufwies, hatte der

Sachverständige ausdrücklich die Möglichkeit der Epilepsie ausgeschlossen und erklärt, daß jene Erscheinungen die Einsichts- und Willensfähigkeit in keiner Weise beeinträchtigten.

Immer wieder findet sich in der Rechtsprechung der Hinweis auf die Fähigkeit des Richters, in der Frage der Zurechnungsfähigkeit mit einer großen Selbständigkeit zu entscheiden. Eine Begutachtung ist keineswegs unerläßlich; der Richter kann sich jedes andern zulässigen Beweismittels bedienen, um sich seine Überzeugung zu bilden (Kassationshof Urt. vom 28. November 1935).

Der Richter kann sich zwar die tatsächlichen Feststellungen des Sachverständigen über den Zustand des Angeklagten zu eigen machen, aber er braucht darum noch nicht dem Urteil des Sachverständigen über die Zurechnungsfähigkeit zu folgen, wie wir in dem schon zitierten Urteil des obersten Militärgerichts vom 27. Februar 1934 sahen.

Eine Kassationsentscheidung vom 4. Juli 1932 bestätigt das Urteil des Vorderrichters, der dem Angeklagten zwar die verminderte Zurechnungsfähigkeit zugebilligt hatte, sich dabei aber über das Gutachten des Sachverständigen hinwegsetzte, der die vollständige Unzurechnungsfähigkeit des Angeklagten festgestellt hatte.

Andererseits kann (im Verfahren vor dem Kassationshof) eine Entscheidung nicht mit der Begründung angefochten werden, daß der Angeklagte tatsächlich völlig unzurechnungsfähig sei, wenn die Entscheidung sich auf das Gutachten eines Sachverständigen stützt (Kass. 20. März 1935). Freilich genügt eine bloße Bezugnahme auf das Gutachten nicht; die Entscheidung muß in sich verständlich und motiviert sein (Kass. 21. Juni 1935).

Im Falle des Freispruchs wegen Unzurechnungsfähigkeit ist, wie wir erwähnten, die Unterbringung in einer Anstalt anzuordnen. Handelt es sich um eines von jenen Delikten, bei denen die Gefährlichkeit des Täters vermutet wird (d. h. Delikte, bei denen eine Strafe von mehr als 2 Jahren Gefängnis vorgesehen ist), dann muß der Täter in einer Anstalt für kriminelle Geisteskranke untergebracht werden; der Richter hat sich über die Auffassung des Sachverständigen, daß die Behandlung in einer psychiatrischen Heilanstalt ausreichend sei, hinwegzusetzen (Kass. 30. Juni 1934).

Allerdings darf die Freiheit des Richters in der Würdigung des Zustandes des Angeklagten nicht zur Willkür werden. Er darf nicht von sich aus, d. h. ohne die Anhörung eines Sachverständigen, verminderte Zurechnungsfähigkeit annehmen, wenn gewichtige Umstände für vollständige Unzurechnungsfähigkeit sprechen. Als solche Umstände hat der Kassationshof anerkannt: Frühere Verwahrung des Angeklagten in einer psychiatrischen Klinik mit der Diagnose: Geistesstörung wegen Epilepsie, und Befreiung vom Militärdienste aus diesem Grunde (Kass. 25. März 1935).

Der Richter darf sich auch nicht, wenn eine Begutachtung beantragt wird, auf seine persönlichen Kenntnisse verlassen, die sich nicht auf prozessuale Elemente stützen (Kass. 26. Januar 1934).

Endlich erwähnen wir noch eine interessante Entscheidung auf dem Gebiete der sichernden Maßnahmen:

Wir haben in der Einleitung zu dieser Arbeit die Bestimmungen des Art. 220 über den Zeitpunkt des Vollzuges der sichernden Maßnahmen wiedergegeben. Hierzu äußert sich der Kassationshof in der Entscheidung vom 20. März 1935

wie folgt: „Der Art. 220, Abs. 2, scheint von den Gerichten nicht als geschrieben angesehen zu werden; denn fast niemals nehmen diese sich die Mühe, bei einem geistig Gestörten zu prüfen, ob die Unterbringung in der Heil- und Verwahrungsanstalt vor oder nach der Verbüßung der Freiheitsstrafe vorzunehmen ist. Daraus ergibt sich zuweilen die absurde Folge, daß die Unterbringung manchmal nach Verbüßung sehr langer Freiheitsstrafen erfolgen soll, zu einer Zeit also, wenn der Verurteilte im Verlaufe der Strafverbüßung entweder gänzlich irrsinnig geworden oder gestorben ist."

Im übrigen bietet die Rechtsprechung in der Materie der sichernden Maßnahmen kaum Gesichtspunkte, die über den positiven Inhalt des Gesetzes hinausgehen.

Für die Schriftleitung verantwortlich: Prof. Dr. A. Bostroem, Königsberg i. Pr., Alte Pillauer Landstraße 23, und Prof. Dr. Johannes Lange, Breslau 16, Auenstraße 44 — Für den Anzeigenteil verantwortlich: Hermann Müller, Berlin N 65, Seestraße 24/25 — Verlag: Georg Thieme, Leipzig C 1, Roßplatz 12 — Anzeigenverwaltung: Berlin W 62, Budapester Straße 21, Fernspr. B, 5 4605/6 — Druck: Buchdruckerei Richard Hahn (H. Otto) in Leipzig—Printed in Germany — DA. 1300. IV. Vj. Pl. 3.

FORTSCHRITTE DER NEUROLOGIE PSYCHIATRIE UND IHRER GRENZGEBIETE

ÜBERSICHTEN UND FORSCHUNGSERGEBNISSE

UNTER MITARBEIT VON ZAHLREICHEN FACHGELEHRTEN

HERAUSGEGEBEN VON

PROF. A. BOSTROEM UND PROF. J. LANGE

GEORG THIEME VERLAG LEIPZIG

IX. JAHRG. • FEBRUAR 1937 • HEFT 2

INHALT

Für die Redaktion verantwortlich: Prof. Dr. A. Bostroem, Königsberg i. Pr., Alte Pillauer Landstr. 23, und Prof. Dr. Johannes Lange, Breslau 16, Auenstr. 44. Beiträge für den redaktionellen Teil werden an einen der beiden Herausgeber erbeten.

Monatlich erscheint ein Heft / Bezugspreis vierteljährl. M. 6.— zuzügl. Postgebühren. Postscheckkonto des Verlages Georg Thieme: Leipzig Nr. 3232. Erfüllungsort für alle Lieferungen des Verlages und für Zahlungen an den Verlag ist Leipzig. Die „Fortschritte“ werden den Beziehern bis zur Abbestellung geliefert; sie muß spätestens 10 Tage vor Beginn eines neuen Quartals beim Verlag eingehen.

Zuständig f. d. Anzeigenteil: **Anzeigenverwaltung Georg Thieme G. m. b. H. Berlin W 62, Budapester Str. 21** — Tel. B 5 Barbarossa 4605/6.

Tagungen und Kurse

(● bedeutet Tagungen)

● 20.—22. IX. 1937. Gesellschaft Deutscher Neurologen und Psychiater, München.



Aus der Deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie (Kaiser-Wilhelm-Institut) in München

Neuere Untersuchungen über die Pathologie und Therapie der syphilogenen Erkrankungen des Gehirns und Rückenmarks (Lues cerebrospinalis, Lues cerebri, Lues spinalis, Tabes)

Siebenter Bericht

von Franz Jahnel in München

Mit der allgemeinen Pathologie der Syphilis des Nervensystems haben sich seit dem Erscheinen meines letzten Berichtes nur wenige Arbeiten befaßt. Die Frage nach den Ursachen der Seltenheit der Nervensyphilis in den Tropen ist wiederum von einigen Autoren aufgeworfen worden. Robert J. Needles verfügt über vierjährige Beobachtungen im Innern des Amazonentales. Er hat unter mehreren Tausend Eingeborenen nur einen einzigen Fall von Nervenlues vorgefunden. Das ist deswegen besonders auffallend, weil die Syphilis dort enorm verbreitet ist. Unter 6823 Blutproben, die nach den Methoden von Kahn und Eagle untersucht worden waren, hatten 31,8% ein positives Resultat ergeben. Andererseits ist die Bevölkerung hochgradig mit Malaria durchseucht. In 30 bis 70% der Blutausstriche ließen sich Plasmodien nachweisen. Needles meint, die Seltenheit der Neurolues bei den Eingeborenen dieser Gegend auf die endemische Malaria zurückführen zu können. Die meisten Individuen erwerben die Malaria in ihrer Kindheit und haben das ganze Leben unter dieser Krankheit, die zuweilen sich akut verschlimmert, zu leiden. Wenn keine andere Tropenkrankheit an dem häufigen positiven Ausfall der genannten Luesreaktionen beteiligt ist, so ist wahrscheinlich die Luesdurchseuchung der Bevölkerung noch höher einzuschätzen als in den angeführten Zahlen hervortritt. Denn bekanntlich vermag die Impfmalaria nicht selten außer dem Liquor auch das Blut zu sanieren und wir könnten daher wohl annehmen, daß bei vielen Eingeborenen durch die endemische Malaria ursprünglich positive Blutreaktionen zum Verschwinden gebracht worden sind. In Indochina ist nach den Untersuchungen von Massias die Neurolues, insbesondere die Tabes, sehr selten, im Gegensatz zu der dort herrschenden außerordentlichen Verbreitung der Syphilis. Die Eingeborenen schätzen zwar das Salvarsan, sie lassen sich aber nur behandeln, wenn sie mit äußeren Erscheinungen behaftet sind; einen Zusammenhang zwischen einem Schanker und einem einige Jahre später auftretenden Nervenleiden vermögen sie nicht zu begreifen. Daher kommt es, daß die Eingeborenen, wenn überhaupt, nur mit drei bis vier Salvarsanspritzen behandelt sind, welche noch dazu in ganz unregelmäßigen Zwischenräumen verabfolgt werden. Während bei uns manche

Autoren geneigt sind, einer solchen völlig unzureichenden und verzettelten Unterbehandlung einen auslösenden Einfluß auf die Entstehung syphilitischer Nervenkrankheiten zuzuschreiben, ist Massias der Ansicht, daß für Indochina eine solche Anschauung der Berechtigung entbehrt. In den von ihm festgestellten Tabesfällen war sogar keine Behandlung der Lues vorgenommen worden. Allerdings ist nach Massias der Stoffwechsel der Asiaten ein anderer als bei Europäern; Massias spricht daher die Vermutung aus, daß bei einer Angleichung der Lebensverhältnisse dieses Landes an die europäischen Gewohnheiten die Nervensyphilis häufiger werden könnte. Touraine, Solente und Néret haben bei einem Betsileo, einem Eingeborenen von Madagaskar, das Argyll-Robertsonsche Phänomen als äußeres Zeichen einer syphilitischen Meningitis angetroffen. Bekanntlich bestehen auch bei uns Unterschiede in der Häufigkeit der Nervenlues, und zwar bei den Geschlechtern. Das männliche Geschlecht ist zur Nervensyphilis am meisten disponiert; syphilitische Nervenkrankheiten sind bei Frauen im allgemeinen seltener, am seltensten bei denjenigen, die geboren haben. Schon vor mehreren Jahren haben einige Autoren (Moore u. a.) die Hypothese aufgestellt, daß insbesondere der Schwangerschaft eine Schutzwirkung gegen Neurolues zukäme. Menninger und Kemp haben ferner die Verteilung der Hauptformen der Neurolues unter diesem Gesichtspunkt studiert und 400 Fälle von Nervensyphilis herausgesucht, die sich auf 200 Männer verteilen, sowie auf 100 Frauen, die niemals geboren haben, und weitere 100 Frauen, die wenigstens einmal 5 Monate lang schwanger gewesen sind. Die Autoren stellten fest, daß die Neurolues bei den Männern in 38% symptomlos war (d. h. sich nur in Liquorveränderungen äußerte), daß 56% der Männer an parenchymatöser und 6% an meningovaskulärer Nervensyphilis litten. Bei den Frauen, die niemals schwanger gewesen waren, war die symptomlose Nervensyphilis mit 63%, die parenchymatöse mit 29% und die meningovaskuläre mit 8% vertreten. Die Frauen, die geboren hatten, wiesen symptomlose Nervensyphilis 54mal auf, parenchymatöse 38mal und meningovaskuläre 8mal.

Obwohl die Kriegserfahrungen uns gelehrt haben, daß Verletzungen bei der Entstehung syphilitischer Nervenkrankheiten keine nennenswerte Rolle spielen, wird doch diese Frage immer wieder diskutiert. So meint Matzdorff, daß unter bestimmten Bedingungen eine stumpfe Gewalteinwirkung ein infektiöses Nervenleiden erzeugen könne. Zeckel weist auf die verschlimmernde Rolle hin, die gegebenenfalls ein Schädeltrauma bei Neurolues spielen könne. Selbstverständlich vermögen Einzelbeobachtungen die auf ein ungeheures Material sich stützenden Ergebnisse der Kriegserfahrungen nicht zu erschüttern. Andererseits kommt es bei der praktischen Beurteilung natürlich sehr auf die Einzelumstände des Falles an. So wurde in einem Falle von Sorel und Lasserre ein 57jähriger Mann von einem Hammerschlag in der rechten Scheitelgegend getroffen, der zwar keine Knochenverletzung verursacht hatte, aber trotzdem 4 Tage später von einer linksseitigen Hemiplegie gefolgt wurde. Obzwar Blut- und Liquorbefunde negativ waren, glaubten die Autoren sich doch berechtigt, auf Grund einer Aortenerkrankung und einer doppelseitigen Pupillenstarre eine Gefäßlues zu diagnostizieren. Sie sehen die Ursache der Hemiplegie in dem Zusammentreffen des Traumas mit der Lues. Man wird natürlich auch hier zu erwägen haben, ob die Hemiplegie nach dem Schädeltrauma nicht auch aufgetreten wäre, wenn das betreffende Individuum keine Lues gehabt hätte.

Was die angeborene Syphilis anbetrifft, so ist vor ungefähr Jahresfrist eine sehr anregende Mitteilung von Spiethoff erschienen. Spiethoff geht davon aus, daß die angeborene Lues in der ersten Geschlechterfolge nicht umstritten sei, wohl aber in der zweiten oder späteren Geschlechterfolge. Während man in Deutschland eine Syphilis in der zweiten Geschlechterfolge als seltenes Vorkommnis ansehe, ist man in anderen Ländern (Frankreich, Belgien) der Meinung, daß dies doch häufiger der Fall sei. Spiethoff zitiert Leredde, der angibt, daß zwei Drittel der Fälle von angeborener Syphilis weder sog. spezifische Erscheinungen noch spezifische Stigmata noch eine positive Serumreaktion aufweisen. Gerade bei der angeborenen Lues gelte der Satz von Fournier, es sei ein großer Wahn, anzunehmen, daß die Syphilis nur spezifische Erscheinungen zeitige. Die kongenitale Lues werde deswegen so häufig nicht erkannt, weil immer nur nach spezifischen Erkrankungsformen oder spezifischen Stigmata, nach positiven Zeichen humoraler Art gefahndet werde, weil der Arzt einen Kranken untersuche, ohne den Zustand der Eltern zu kennen, ohne diese selbst zu untersuchen, und weil man glaube, die Lues dann ausschließen zu können, wenn ihr Bestehen nicht unmittelbar bewiesen werden könne. Die Zahl der Symptome, die bei angeborener Lues vorkämen, sei unbeschränkt. Die Franzosen sprechen sogar von einer hereditären dystrophischen Lues, die auf eine Keimschädigung zurückgeführt werden könne. Es können debile, imbezille, idiotische Kinder oder solche mit anderen Minderwertigkeitserscheinungen in solchen Familien auftreten. Eine Erklärung habe nur der Arzt, dem die früher erworbene Lues des Vaters bekannt sei. Spiethoff betont mit Recht, daß das auffallende Auseinandergehen der Ansichten auf diesem Gebiet zwischen den deutschen und französischen Ärzten vor allem in der Beweisführung liege. Bei uns würden nur klinische, anatomische und serologische Zeichen anerkannt, die Franzosen fassen das klinische Bild weiter und machen die Anerkennung der syphilitischen Natur nicht vom Vorliegen spezifischer Symptome abhängig. Spiethoff regt an, diese Fragen, für die statistische Unterlagen noch fehlen, einmal im Rahmen einer Arbeitsgemeinschaft zu untersuchen. Ich möchte vorschlagen, derartige Untersuchungen mit erbbiologischen Studien zu verbinden, damit etwa zufällig in einer Familie vorhandene Erbkrankheiten bei der Beurteilung etwaiger Syphilisfolgen von vornherein ausgeschieden werden können. E. Hoffmann lehnt übrigens eine Schädigung des Keimplasmas und des Erbgutes durch die Lues ab und hält die Heredodystrophien mancher Autoren für irrtümliche Annahmen. Durch Erfassung und Behandlung aller syphilitischen Schwangeren vor dem 5. Monat verspricht er sich eine weitere Eindämmung der in den letzten Jahren ohnehin stark zurückgegangenen angeborenen Syphilis. Rosenbaum und Faulkner teilen zwei Familien mit, bei denen in drei Generationen Syphilis vorhanden war, während Valentová der Luesübertragung in der dritten Generation kritisch gegenübersteht. Touraine und Roitenstern weisen an der Hand eingehender Statistiken nach, daß eine spezifische Behandlung syphilitischer Frauen während der Schwangerschaft für das Schicksal der Kinder von ausschlaggebender Bedeutung ist. Selditch und Veksler berichten über seltene Erscheinungsformen der Neurolues bei Kindern. Ein 13jähriges Mädchen zeigte meningeale Erscheinungen, Nackensteifigkeit, Erbrechen, Kopfschmerzen, dabei aber starre Pupillen und fehlende Sehnenreflexe; Blut- und Liquorbefund waren positiv. Der Fall, der nach einer spezifischen Kur weitgehende Besserung zeigte,

wurde schließlich als Tabes aufgefaßt. Auffallend sind jedoch die meningitischen Symptome. Ein 10jähriger Knabe war mit Kopfschmerzen, Erbrechen und Fieber erkrankt und zeigte positiven Liquorbefund. Hier wurde eine syphilitische Meningitis angenommen, die ebenfalls auf eine spezifische Kur prompt reagierte. Aisenscitat fand bei der anatomischen Untersuchung eines 13jährigen kongenitalsyphilitischen Knaben, der mit 5 Jahren eine rechtsseitige Hemiplegie bekommen hatte und später auch an epileptischen Anfällen litt, eine diffuse Hirnsklerose. Eigenartig ist die Beobachtung von Troilo, einen 10jährigen Knaben betreffend, welcher tagsüber stundenlang dauernde Anfälle von scheinbar normalem Schlaf darbot. Bemerkenswerterweise besserte eine antiluetische Behandlung nicht nur den Allgemeinzustand, sondern auch die Schlafsucht. Puglisi-Duranti hat zwei Brüder im Alter von 12 und 9 Jahren beobachtet, die als Symptome einer kongenitalen Lues beide Mydriasis und absolute Pupillenstarre zeigten. Daß Augensymptome bei kongenitaler Lues häufig sind, hat Lemoine betont, der solche in 40,8 % festgestellt hat. Er fand Keratitis parenchymatosa, Pupillenstarre, Chorioretinitis, Sehnervenneuritis und eine eigentümliche Häutchenbildung über den Krypten der Iris, die er als kennzeichnend für kongenitale Lues ansieht. Sowohl die Keratitis parenchymatosa als auch die kongenitalsyphilitische Optikuserkrankung behandelt er mit Malaria; unter Umständen könne bei der Keratitis parenchymatosa auch eine Behandlung mit heißen Bädern vorgenommen werden.

Ehe wir uns der Besprechung derjenigen Arbeiten zuwenden, die sich mit der Behandlung der Nervensyphilis befassen, sei kurz die Frage ihrer Verhütung erörtert. Die Nervensyphilis kann verhütet werden einmal durch Verhinderung der Syphilisansteckung und zweitens durch rechtzeitige und ausreichende Behandlung der mit Lues Infizierten. Einen absoluten Schutz vor Nervenlues kann nur die Verhinderung der syphilitischen Ansteckungen gewähren. Ich selbst habe mehrfach in letzter Zeit diese Binsenwahrheit betont und den Wunsch ausgesprochen, daß auch die Neurologen und Psychiater für die Förderung aller Bestrebungen, die der Syphilisprophylaxe dienen, mit Nachdruck eintreten mögen. Colella betont die Bedeutung der syphilitischen Nervenkrankheiten für die Volksgesundheit und schlägt vor, der Prophylaxe mehr Aufmerksamkeit zuzuwenden. Breger aus dem Reichsgesundheitsamt in Berlin verdanken wir einen eingehenden Bericht über die Fortschritte im Kampfe gegen die Geschlechtskrankheiten unter besonderer Berücksichtigung bevölkerungspolitischer Gesichtspunkte. Die jüngsten Erfahrungen über die Bekämpfung der Lues, die Bedeutung prophylaktischer Maßnahmen haben hier von kompetentester Seite eine ausführliche Darstellung erfahren.

Alle Autoren stimmen darin überein, daß, wenn eine syphilitische Infektion erfolgt ist, der wirksamste Schutz gegen spätere Nervenerkrankungen eine rechtzeitige und ausgiebige Behandlung ist. Es erscheint aber wünschenwert, diejenigen Fälle herauszufinden, die besonders gefährdet erscheinen, später nervösen Erkrankungen zum Opfer zu fallen. Zu diesem Zweck vermag uns bekanntlich die Liquoruntersuchung ganz hervorragende Dienste zu leisten. Daher ist mit Recht schon wiederholt der Vorschlag gemacht worden, bei jedem Syphilitiker 3—5 Jahre nach der Ansteckung eine Liquoruntersuchung vorzunehmen. Nast tritt neuerdings dafür ein, bei Lues II seropositiva den Liquor zu untersuchen, und Heuck macht den bemerkenswerten Vorschlag, eine Liquoruntersuchung vor

Beginn der zweiten Kur anzustellen. Natürlich würde es nicht nur für die Wissenschaft, sondern auch für den einzelnen Kranken großen Nutzen bringen, wenn solche Untersuchungen der Zerebrospinalflüssigkeit häufiger vorgenommen würden. Aber bekanntlich ist das in der Praxis vielfach nicht durchführbar, und ich erinnere nur an den Ausspruch des hervorragenden Liquorforschers Ravaut, dem wir die Einführung der Cytodiagnostik verdanken, daß es wegen der bekannten Nachbeschwerden oft sehr schwer sei, einen Patienten zu einer zweiten Liquorentnahme zu bestimmen. Trotz aller Bemühungen (Verwendung dünnerer Nadeln u. dgl.) ist es noch nicht gelungen, die Lumbalpunktion ganz von den Folgeerscheinungen zu befreien. Die geschilderten Nachteile haften der Subokzipitalpunktion nicht an; zu ihrer Ausführung gehört aber bekanntlich große Erfahrung und Übung, so daß sie dem Praktiker, der nur gelegentlich einmal in die Lage kommt, eine Liquoruntersuchung vorzunehmen, nicht empfohlen werden kann. Kemp und Menninger haben ihr Material von 680 Syphilitikern in drei Gruppen geteilt: 1. Fälle ohne jede Frühbehandlung, 2. Fälle mit unzureichender und 3. Fälle mit ausreichender Frühbehandlung der Lues. Sie fanden bei der ersten Gruppe in 52,6 % neuroluische Symptome, in der zweiten 43,4 % und in der dritten 16,9 %. E. Hoffmann weist darauf hin, daß auf Grund großer amerikanischer Statistiken des Gesundheitsministeriums der Vereinigten Staaten die ohne Unterbrechung durchgeführte Standardbehandlung der Frühsyphilis am besten abschneide. Solche Kuren werden abwechselnd mit Salvarsan und Wismut (auch Hg und Jod) 18 Monate lang ohne Unterbrechung durchgeführt. Es werden dabei 20—30 Salvarsaninjektionen verabreicht. E. Hoffmann meint, mit dem maximalen Zwei- bis Dreikurensystem die gleichen Ergebnisse erzielt zu haben.

Besonderes Interesse beanspruchen für den Nervenarzt natürlich die Kriterien für die Heilung der Syphilis, welche Zieler in einem Referat vor dem Internationalen Dermatologenkongreß in Budapest erörtert hat. Zieler sieht die Syphilis als heilbar an. Auch in der Zeit der ausschließlichen Quecksilberbehandlung seien Heilungen vorgekommen. Auch Selbstheilungen sind möglich, wie die Beobachtungen v. Dürings in Kleinasien bei kongenitaler Lues lehren; doch ist über die Häufigkeit der Selbstheilungen nichts Sicheres bekannt und man dürfe sich auf diese Möglichkeit nicht verlassen. Der einzige sichere Weg der Heilung der Lues ist ihre sachgemäße Behandlung. Ob eine Syphilis geheilt ist, läßt sich im Einzelfalle vielfach nicht in kurzer Zeit beantworten, sondern erheischt zuweilen eine über Jahre sich erstreckende Beobachtung; auch kann manchmal diese Frage nur mit Wahrscheinlichkeit, nicht mit Sicherheit beantwortet werden. Das Vorkommen von Reinfektionen hält Zieler nicht für ein endgültiges Zeichen der Heilung, da eine Trennung zwischen Superinfektionen und Reinfektionen meist nicht durchführbar sei; auch bedeute es keinen Trost für den Kranken, den Beweis für die Heilung einer Lues durch eine neue Ansteckung erbringen zu müssen. Seit Beendigung der Kur müsse genügend Zeit verstrichen sein, mindestens 1 Jahr, meist 2—3 Jahre mit ständiger klinischer und serologischer Kontrollle. Ferner müssen Blut und Zerebrospinalflüssigkeit auch nach einer Reizbehandlung negativ befunden sein. Allerdings besage ein negativer Ausfall nur, daß eine Syphilis nicht mehr nachgewiesen werden könne. Gegebenenfalls müsse eine Reizuntersuchung nach 1—2 Jahren wiederholt werden. Kutireaktionen und Tierversuchen mißt Zieler keine praktische Be-

deutung zu. Bei Frauen, die von einer Syphilis nach gründlicher Behandlung geheilt worden sind, ist nach Ansicht des Autors eine Behandlung während späterer Schwangerschaften nicht erforderlich. Auch von einer Lues geheilte Männer können unbedenklich heiraten und gesunde Kinder zeugen. Unter Heranziehung des Reizverfahrens und der Liquoruntersuchung wird man wohl stets, manchmal erst im Verlaufe von 2—3 Jahren, ein Urteil darüber abgeben können, ob jemand von einer früheren Luesansteckung geheilt ist.

Was die Arzneibehandlung der Syphilis anbetrifft, so hat Schreus seine Salvarsansättigungsbehandlung weiter ausgebaut. Er ist zuweilen mit der Dosis noch höher gestiegen. Männer haben dreimal $0{,}6 = 1{,}8$ g Neosalvarsan pro Sättigung gut vertragen. Grundlagen der Methodik der Salvarsansättigungsbehandlung sind in meinem vierten Bericht S. 343ff. (vgl. Fortschr. Neur. 5, Heft 8 (1933)) besprochen. Bekanntlich tritt während einer Syphilisbehandlung zuweilen ein Herpes zoster auf. Brambilla erblickt in diesem keine Kontraindikation gegen eine Salvarsanbehandlung; ein Herpes zoster sei einer Salvarsandermatitis nicht gleichzusetzen. Er hat sogar den Zoster rasch abklingen sehen, wenn er weiterbehandelte. Bock will gefunden haben, daß bei drei Fällen von Salvarsandermatitis ein Zusammenhang mit dem Genuß von rohem Obst, Säuren oder Gewürzen bestand. Donnadieu vertritt den Standpunkt, daß man bei der Behandlung von veralteten Luesfällen nicht mit Arsenikalien, sondern mit Quecksilber beginnen solle, um Reaktionen von seiten des Nervensystems zu vermeiden, eine Anschauung, die auf allgemeine Anerkennung nicht Anspruch machen darf. Als Beleg für seine Behauptung teilt er zwei Fälle mit. Einer betrifft einen Senegalneger, bei dem nach Salvarsaninjektionen ein deliranter Zustand aufgetreten war; im zweiten Fall handelt es sich um einen Soldaten, bei dem sich nach Salvarsandarreichung ein korssakowähnlicher Zustand entwickelt hatte. Diese beiden Fälle vermögen einen Zusammenhang der beschriebenen Erscheinungen mit der Salvarsanverabreichung nicht in überzeugender Weise darzutun. Riehl hat das Solusalvarsan, das eigentlich für intramuskuläre Anwendung bestimmt ist, auch intravenös gegeben; er meint, daß es dabei dem Neosalvarsan an Heilwert nicht nachstehe. Größere Erfahrungen über die Wirksamkeit des Solusalvarsans bei Neurolues liegen jedoch meines Wissens nicht vor. Großes Interesse dürfte eine Mitteilung von Lopez de Haro beanspruchen, der auf Grund seiner Erfahrungen bei den Arbeitern in den Quecksilberbergwerken Spaniens berichtet, daß syphilitische Hauterscheinungen gänzlich fehlen. Trotzdem ist er auch Paralysefällen begegnet, und zwar auch bei Individuen, die sich ständig in einem Zustand von Quecksilbervergiftung (Stomatitis) befunden hatten. Hieraus ergibt sich, daß auch die kontinuierliche alleinige Darreichung von Quecksilber die Entstehung der Nervenlues nicht zu verhüten vermag. Craps wendet sich gegen den Mißbrauch der alleinigen Wismutbehandlung bei frischer Syphilis. Da das Wismut für Arzt und Kranken in gleicher Weise bequem sei und kaum Nebenerscheinungen verursache, so werde es von manchen Ärzten ausschließlich (ohne gleichzeitige Einverleibung von Salvarsan) verabreicht. Das ist verwerflich, denn die alleinige Wismutbehandlung wiege in falsche Sicherheit; es kommen später, wie Craps an der Hand einiger Fälle darlegt, klinische und serologische Rezidive vor. Schmidt-La Baume hat gefunden, daß bei Wismutpräparaten das Eindringen des Mittels in das Zentralnervensystem von seiner Lipoidlöslichkeit abhängig ist. Wismutpräparate, die

in besonderem Maße bei Menschen die Nervenlues zu beeinflussen vermögen, besitzen wir nicht, bzw. es haben die bisher in dieser Absicht empfohlenen Mittel die auf sie gesetzten Erwartungen nicht erfüllt.

Was die Infektionsbehandlung angeht, so ist besonders der Handbuchbeitrag von Wagner-Jauregg: „Infektions- und Fiebertherapie" (Handbuch der Neurologie, herausgegeben von Bumke und Foerster, Bd. 8) zu erwähnen. Daß dieses Werk des Begründers der Infektionsbehandlung der Paralyse eine klassische Darstellung dieses Gebietes bringt, wird jedem als selbstverständlich erscheinen. Ich möchte noch besonders darauf hinweisen, daß nicht nur die Infektionsbehandlung der Paralyse, sondern anch die Anwendung dieser Methoden bei der Lues cerebri und bei der Tabes eingehende Berücksichtigung erfahren haben. Jeder, der sich mit der Infektionsbehandlung der Paralyse befaßt, wird nicht umhin können, dieses Werk ständig zu Rate zu ziehen. Im vergangenen Jahr habe ich erwähnt, daß Wirsch und Bruns Pyriferfieber durch antipyretische Mittel erträglicher gestaltet haben. Neuerdings macht Wehner darauf aufmerksam, daß Somnifen, Dilaudid und Pantopon bei der Malaria die Temperaturen, Schüttelfrost und Blutbild nicht beeinflusse, während Bertolucci von der Anwendung hypnotischer Mittel abrät, da diese die Malaria abschwächen könnten. Selbstverständlich dürfen hier Linderungsmittel, die Chinin enthalten könnten — bei vielen im Handel befindlichen antipyretischen und analgetischen Mitteln wird dem behandelnden Arzt nicht immer die jeweilige Zusammensetzung geläufig sein — nicht verabreicht werden. Diesen besonders von Dattner hervorgehobenen Punkt möchte auch ich unterstreichen. Falls man während des Malariafiebers Wismut gibt, welches, im Gegensatz zum Salvarsan, dessen Verlauf nicht beeinflußt, müssen chininhaltige Wismutpräparate (z. B. Quimby und Spirobismol, deren Hauptbestandteil bekanntlich Jodchininwismut bildet) vermieden werden. Nachdem engliche Forscher die Impfmalaria durch Mücken auf Paralytiker übertragen haben, haben Sioli, Kentenich und Vollmer die Methodik der Mückenzucht eingehend studiert, und es ist ihnen gelungen, die Impfmalaria auch durch Anopheles zu übertragen, was verschiedene Vorteile bietet. Diese Autoren haben zuweilen nach dem 5. oder 6. Fieberanfall durch 0,2 g Chinin oder 0,2—0,3 g Atebrin das Fieber für einige Tage unterbrochen. Durch diese Zwischenkupierung ist es möglich, dem Kranken mehr Fieberanfälle (12 bis 16) zuzumuten und dadurch vielleicht auch die therapeutischen Chancen zu verbessern. Wenn sich diese Methodik bewähren sollte, käme sie nicht nur für Paralyse, sondern auch für geeignete Tabes- und insbesondere für Luesfälle mit positivem Liquor in der Spätlatenz in Betracht. Bekanntlich hat man versucht, das Fieber der Malariabehandlung durch auf rein physikalischem Wege hervorgerufene Steigerungen der Körpertemperatur zu substituieren (durch Diathermie u. dgl.), ohne daß diese Methoden weitere Verbreitung gefunden hätten. Nach den vorliegenden Erfahrungen scheinen die Behandlungsergebnisse denen der Malaria nicht ganz gleichwertig zu sein, und wenn diese Methoden nicht in größerem Umfange, namentlich in Europa, erprobt worden sind, so liegt dies auch an dem hohen Preis der Apparate. Neuerdings hat Simpson gemeinsam mit Kettering und Sittler einen vereinfachten Apparat konstruieren lassen. Es ist dies ein Kasten, in welchem der Kranke unbekleidet liegt, nur der Kopf ragt heraus. In dem Apparat zirkuliert Luft von einer bestimmten Temperatur und gewissem Feuchtigkeitsgrad mit einer bestimmten

Geschwindigkeit. Dabei steigt die Körpertemperatur binnen 40 Minuten bis 1 Stunde auf ca. 40,5° bis 41°. Die Kranken verbleiben ungefähr 5 Stunden in diesem Kabinett; sie verlieren dabei 2—5 Liter Schweiß und damit auch Chlor. Deshalb erhalten sie 2—4 Liter einer eiskalten 0,6%igen Natriumchloridlösung als Getränk, wodurch die Symptome des starken Chlorverlustes zum Schwinden gebracht werden. Wenn Erbrechen besteht, wird dem Kranken ½ bis 1 Liter einer 10%igen Dextroselösung mit 1%igem Natriumchloridzusatz intravenös eingespritzt. Es werden 10 derartige Behandlungen von fünfstündiger Dauer in Abständen von 1 Woche verabreicht. Alte Personen sowie Syphilitiker mit Herz- oder Nierenerkrankungen müssen von dieser Behandlung ausgeschlossen bleiben. Simpson berichtet über sehr zufriedenstellende Resultate bei den verschiedenen Formen der Nervensyphilis; er hält die Behandlungsergebnisse denen der Malariatherapie gleichwertig. Diese Methode bedeutet im Prinzip nichts anderes als eine allerdings viel primitivere Versuchsanordnung, mit deren Hilfe Weichbrodt und ich im Jahre 1919 zum ersten Male nachgewiesen haben, daß künstliche Erhöhungen der Körpertemperatur Syphilisspirochäten zu schädigen vermögen. Wir setzten damals syphilitische Kaninchen in einen Brutschrank und trieben dadurch die Körpertemperatur in die Höhe. Es bleibt natürlich abzuwarten, ob die geschilderte Methodik mit dem Kettering-Hypertherm sich auch in den Händen anderer Therapeuten bewähren wird; auf alle Fälle wird man Simpson beistimmen müssen, wenn er die Ausarbeitung einfacherer und sicherer Methoden zur Erzeugung künstlichen Fiebers als Ziel weiterer Forschungen hinstellt.

Was die Klinik der Nervensyphilis betrifft, so muß der Beitrag von v. Sarbó in Bumkes Handbuch der Neurologie besonders hervorgehoben werden. Dieser enthält eine ausführliche Darstellung nicht nur der Pathologie, sondern auch der Klinik der Nervensyphilis, welcher ganz besonders die reichen Erfahrungen des Autors zugute kommen. Es ist im Rahmen meiner Darstellung nicht möglich, auf Einzelheiten einzugehen. Das Studium dieser Arbeit, in der, nebenbei bemerkt, auch viele nützliche Winke für die Behandlung enthalten sind, wird jedem Gewinn bringen. Von den akuten syphilitischen Meningitiden war in meinem vorjährigen Bericht ausführlich die Rede. Es wurde dort hervorgehoben, daß eine solche Meningitis sehr bald nach der Infektion, meistens sogar während des ersten Jahres einzutreten pflegt. Auf das Vorkommen spätsyphilitischer Meningitiden hat kürzlich Artom aufmerksam gemacht. Er beschreibt zwei Fälle, die 10 bzw. 9 Jahre nach der Ansteckung plötzlich unter heftigen Kopfschmerzen, Erbrechen, Nackensteifigkeit erkrankt waren; die Luesreaktionen im Liquor waren positiv ausgefallen. Artom ist der Meinung, daß die Spätform der syphilitischen Meningitis meist als Enzephalomeningitis auftrete, während bei der frühsyphilitischen Meningitis meist eine reine Meningitis vorliege. Bei der spätsyphilitischen Meningitis pflegt die Zellzahl eine geringere zu sein, die Wassermannsche Reaktion und die Kolloidreaktionen sehr stark auszufallen. Während die frühsyphilitische Meningitis prompt, sozusagen schlagartig auf das Einsetzen der Behandlung reagiert, verhält sich die spätsyphilitische Meningitis etwas hartnäckiger, insbesondere die Liquorveränderungen pflegen sich nicht gleich zurückzubilden. Einen eigenartigen Fall von syphilitischer Meningitis mit Stupor, Fieber und Herpes hat Skiöld beschrieben. Bei dieser Patientin, einer 51jährigen Frau, lag die Infektion schon sehr lange (27 Jahre) zurück. Außer Nacken-

starre und Kernigschem Symptom bestand ein stuporöser Zustand — wie ich selbst es bei einer frühsyphilitischen Meningitis auch einmal beobachtet habe —, ferner bot die Kranke athetotische Bewegungen dar. Der Liquor zeigte eine mäßige Zellvermehrung, positive Wassermannsche Reaktion und eine Lueszacke der Mastixkurve. Auf eine antisyphilitische Behandlung besserte sich der Zustand ziemlich rasch bis zum Eintritt einer völligen Genesung. Bemerkenswert ist das Vorhandensein einer Herpeseruption. Nach der Anschauung von Naegeli sollen Herpesausbrüche von günstigem Einfluß auf die Lues, namentlich auf den Liquorbefund sein, wie ich in meinem fünften Bericht auf S. 322 (Fortschr. Neur. 6, Heft 8 (1934)) dargelegt habe. Ob der Herpes durch die syphilitische Meningitis provoziert wurde, steht dahin. In diesem Zusammenhange möchte ich an das seltene Vorkommen einer rezidivierenden herpetischen Meningitis erinnern, die gegenüber der Lues differentialdiagnostisch in Frage kommen kann. Eine 33jährige Patientin von Tamalet hatte innerhalb 14 Jahren 17 Anfälle eines meningealen Zustandes durchgemacht. Dieser schloß sich öfters an genitale Herpeseruptionen an. Der Liquor bot starke Zellvermehrung dar bei negativer Wassermannscher Reaktion. Es könnte natürlich einmal sein, daß eine solche herpetische Meningitis auch bei einem Syphilitiker auftritt, was aber sicherlich ein seltenes Vorkommen bilden dürfte. Bei einer von Siebner mitgeteilten Beobachtung waren die Symptome eines raumbeengenden Prozesses in der Halsmarkgegend vorhanden, welche nach körperlicher Anstrengung und längerer Sonneneinwirkung aufgetreten waren. Es wurde eine absteigende Myelographie vorgenommen, welche im Halsmark ein Hindernis ergab. Unmittelbar nach der Einspritzung des Jodöls kam es zu Meningismus, unerträglichen Schmerzen, Fieber, und 12 Stunden nach diesem Eingriff ging der Kranke an Atemlähmung zugrunde. Die Sektion ergab eine typische Pachymeningitis cervicalis hypertrophica. An dieser Stelle sei noch einer interessanten Mitteilung von Kuhn gedacht. Bei einem Patienten mit einer abgelaufenen syphilitischen Erkrankung des Zentralnervensystems war nach einer diagnostischen Subokzipitalpunktion eine aseptische Meningitis mit hochgradiger Zellvermehrung aufgetreten, die in Heilung ausging. Der Autor sieht die Meningitis als Reizmeningitis an und meint, daß diese auf dem Boden eines durch die Lues bereits geschädigten Gehirnzustandes gekommen sei. Doch stellen derartige Meningitiden auch bei Syphilitikern wohl große Seltenheiten dar. Gummen des Zentralnervensystems gehören bekanntlich heutzutage zu den größten Seltenheiten. So erklärt es sich, daß auch Mitteilungen über diesen syphilitischen Prozeß nur in geringer Zahl vorliegen, so von Bodart, ein intrazerebrales, verkästes Gumma betreffend, ferner eine Beobachtung von Linares, wo ein Gumma des Rückenmarkes das Brown-Séquardsche Symptomenbild hervorgerufen hatte und wo durch eine antiluetische Kur eine Heilung gebracht worden war, die sich bei einer 6 Jahre später erfolgten Nachuntersuchung als beständig erwiesen hatte. Verhaart berichtet über zwei Fälle von Encephalomyelitis gummosa, die sich bei dem einen in schlaffen Lähmungen, bei dem anderen in spastischen Lähmungen geäußert hatte. Die Diagnose wurde durch die Autopsie sichergestellt.

Was die syphilitischen Gefäßerkrankungen angeht, so hat sich Pentschew mit der sog. Endarteriitis syphilitica der kleinen Hirngefäße beschäftigt. Auf Grund eingehender anatomischer Untersuchungen kam er zu dem Ergebnis, daß

ein Beweis für die syphilitische Natur dieses eigenartigen Gefäßprozesses nicht erbracht sei. Hingegen hat Pentschew diesen Gefäßprozeß als Reaktion auf eine ungenügende Sauerstoffversorgung angetroffen. Übrigens hat A. Meyer bei Tieren durch Kohlenoxydvergiftung u. a. stärkere Proliferationen an den Rindengefäßen erzeugen können. Gewiß wird man diesen Prozeß nicht als spezifisch für Lues ansehen können, zumal man nicht in der Lage ist, durch Spirochätennachweis stets seine Natur zu erhärten. Immerhin ist es auffallend, daß man diese Gefäßveränderungen bei syphilitischen Halluzinosen relativ häufig angetroffen hat. Es bedarf daher noch weiterer Untersuchungen, ob die bei dem genannten klinischen Symptomenkomplex gefundenen Gefäßveränderungen eine zufällige Komplikation darstellen oder zu ihm in einer anderen Beziehung stehen.

Bei einem Falle von Periarteriitis nodosa hat Volland einen Zusammenhang mit der Lues angenommen. Daß, wie schon des öfteren betont, nicht alle zerebralen Erscheinungen bei Syphilitikern mit der Lues in Zusammenhang stehen, lehrt wiederum eine Beobachtung von Tzanck, Schiff und Abadi. Ein 54jähriger Mann mit lichtstarren Pupillen hatte wegen einer Verletzung am Fuße eine Tetanusschutzimpfung erhalten. 8 Tage später stellte sich über dem ganzen Körper eine Urtikaria ein und gleichzeitig eine Hemiplegie mit Aphasie. Da zudem der Liquor normalen Befund aufwies, ist wohl anzunehmen, daß sowohl die Urtikaria als auch die Hemiplegie Folge der Tetanusschutzimpfung gewesen sind und nicht eines syphilitischen Gefäßprozesses.

Daß bei Lues des Zentralnervensystems Stauungspapille nicht selten vorkommt, lehren die von Alpers und Yaskin mitgeteilten fünf Fälle. Die Stauung betrug bei vier Fällen sogar fünf Dioptrien. Sézary und Coutela wenden sich gegen die ziemlich verbreitete Meinung, daß Salvarsan (dreiwertiges Arsen) für den Sehnerven schädlich sei. Bei einem 37jährigen Mann mit Neuritis optica oedematosa auf kongenitalsyphilitischer Basis führte eine Neosalvarsan-Wismutbehandlung Heilung mit normaler Sehschärfe herbei. Tolosa weist auf das Vorkommen von syphilitischen Erkrankungen des Knochenkanals hin, welcher den Sehnerven enthält. Bei Läsionen der Fissura sphenoidalis kann der 2. und 4., teilweise auch der 5. und 6. Hirnnerv ergriffen werden. Der Augapfel kann verlagert sein, es kann eine Thrombose der Arteria centralis bestehen. Monnier und Walthard beschreiben einen Fall von Lues cerebri mit amblyopischer Pupillenstarre. Die Pupillen waren maximal erweitert, reagierten nicht auf Licht, wohl aber auf Konvergenz. Außerdem bestand ein zentrales Skotom. Durch syphilitische Gefäßveränderungen, welche auch die Äste beider Art. choroideae betrafen, war es zu einer Zerstörung des papillomakulären Bündels gekommen. Die Autoren sind der Ansicht, daß eine doppelseitige amblyopische Pupillenstarre ein auf den Verschluß der peripheren Äste der Arteria choroidea hinweisendes Lokalsymptom darstelle. Daß auch der 8. Hirnnerv bei der Frühsyphilis nicht selten ergriffen wird, ist allgemein bekannt. Van Hasselt hat sechs Fälle beschrieben, bei denen ein- oder doppelseitige Taubheit und Untererregbarkeit des Vestibularis bestanden. Zwei Fälle zeigten einen normalen Liquor, bei zwei anderen ergab der Liquorbefund das Vorliegen einer syphilitischen Meningitis. Bei einem Kranken waren die Störungen im Verlauf einer Salvarsankur eingetreten; es handelte sich also um ein sog. Neurorezidiv, das auch durch Fortsetzung der Behandlung eine Besserung erfuhr.

Breitenfeld befaßt sich mit dem syphilitischen Kopfschmerz, dem ich in meinem zweiten Berichte (Fortschr. Neur. 2, Heft 6 (1930)) auch eine ausführliche Besprechung gewidmet habe. Breitenfeld ist der Meinung, daß ein diffuser, in der Tiefe sitzender Schmerz für eine Entzündung der Meningen spricht. Ist die meningeale Irritation aber an der Konvexität des Gehirns gelegen, dann kann der Schmerz auch neuralgiformen Charakter zeigen. Neuralgische Schmerzen sind öfters ein Symptom einer Knochenerkrankung, während Gefäßprozesse zuweilen mit migräneartigen Kopfschmerzen einhergehen. Zur Behandlung syphilitischer Gefäßkopfschmerzen empfiehlt der Autor das Jod. Daß eine Hirnlues sich auch in jacksonartigen Anfällen äußern kann, ist ja allgemein bekannt. Einen derartigen Fall, bei welchem ein positiver Liquorbefund und reflektorische Pupillenstarre die Diagnose bekräftigten, wird von Ballif, Caraman und Mihail mitgeteilt. Kipman beschäftigt sich mit der Frage, ob eine progressive Muskelatrophie eines Syphilitikers mit der Lues zusammenhängt oder nicht, welche Entscheidung nicht immer leicht zu treffen ist. Mit der Syphilis des Rückenmarkes hat sich Winkelmann eingehend befaßt. Wenn es zu einem Verschluß der Rückenmarksgefäße kommt, können die Erscheinungen apoplektiform auftreten.

Gummen des Rückenmarkes sind, ebenso wie die des Gehirns, selten und die Behandlungsaussichten bei dieser Lokalisation nicht günstig. Die Pachymeningitis hypertrophica kann besonders Schwierigkeiten bei der Unterscheidung von einer Tuberkulose machen. Urechia hat einen Fall beobachtet, bei dem neben einer inkompletten Tabes eine rechtsseitige Hemianästhesie bestand. Die Erkrankung war im Tegmentum des Hirnstiels lokalisiert. Daß bulbäre Syndrome bei Syphilitikern auch auf andere Weise verursacht sein können, belegen Urechia und Dragomir mit einem Beispiel, wo ein jüngerer, seit 6 Jahren syphilitischer Mann bei einer starken Anstrengung eine Lähmung des Trigeminus, des Gaumensegels, des Stimmbandes und eine leichte Zungenatrophie bekam; daneben bestand linksseitige Hemianästhesie. Da der Liquorbefund negativ war, vertreten die Autoren die Anschauung, daß es sich nicht um einen lokalen syphilitischen Prozeß handelt, sondern um eine auf die Aortenerkrankung zurückzuführende Embolie. Im Falle von Sézary, Joseph und Bardin war eine Schlucklähmung eingetreten, bei welcher der 3., 5., 7., 10. und 11. Hirnnerv ergriffen war. Die Erscheinungen werden auf eine Gefäßlues zurückgeführt. Ein weiteres Beispiel für die Vielfältigkeit der Symptome bei der Syphilis des Zentralnervensystems liefert die Veröffentlichung von Marinesco, Draganesco und Grigoresco. Bei dem Fall dieser Autoren war die Folge einer ungenügend behandelten Lues eine spastische Paraplegie, die mit einer Optikusatrophie kombiniert war. Davon, daß extrapyramidale Bewegungsstörungen bei den verschiedenen Formen von Lues des Zentralnervensystems vorkommen, war bereits in meinen früheren Berichten die Rede. Eigenartig erscheint jedoch der von Pires beschriebene Fall, wo bei einem Syphilitiker in der Sekundärperiode nach der Salvarsanbehandlung, und zwar 9 Monate nach der Infektion, ein paralysis-agitans-artiges Zittern im rechten Arm aufgetreten war, ferner Rigidität, Eintönigkeit der Sprache und Amimie der rechten Gesichtshälfte. Der Autor glaubt, daß der Parkinsonismus als Neurorezidiv aufgetreten sei. Münzer hat einen Fall mitgeteilt, bei dem auf syphilitischer Basis ein choreatisches Syndrom der rechten oberen Extremität aufgetreten war, und zwar bei einem 45jährigen Mann 13 Jahre

nach der Infektion. Der Liquor bot den Befund einer Lues cerebri. Auf Fieberbehandlung (12 Pyrifereinspritzungen), kombiniert mit Neosalvarsan und anschließender Darreichung von Natr. jod. bildeten sich die Bewegungsstörungen und auch die Liquorveränderungen zurück. Einen ähnlichen Fall hat Hampel mitgeteilt, wo sich 23 Jahre nach der Infektion eine allmählich sich gewaltig, bis zum Hemiballismus, steigernde athetotisch-choreatische Bewegungsunruhe eingestellt hatte. Außerdem bestand ein delirantes Zustandsbild und vegetative Störungen, Puls-, Temperatur- und Blutdruckschwankungen. (Auch bei dem Münzerschen Falle ist mir übrigens aufgefallen, daß der Blutdruck sehr niedrig war; vielleicht besteht auch darin eine Übereinstimmung dieser beiden Fälle.) Die Autopsie ergab eine Endarteriitis der kleinen Hirngefäße und auch der Gefäße des Hirnstammes. Besonders ausgeprägte Parenchymveränderungen waren im rechtsseitigen Corpus striatum und Corpus Luysi vorhanden. Der Autor erblickt daher im Hemiballismus kein Reiz-, sondern ein Ausfallsymptom, hervorgerufen durch die Zerstörung der Ganglienzellen im Corpus Luysi. Schiappoli beobachtete eine Patientin, bei der eine rechtsseitige Hemichorea und dann eine linksseitige Hemiplegie während einer Schwangerschaft aufgetreten war. Da man an eine Schwangerschaftstoxikose dachte, wurde die Gravidität unterbrochen. Daraufhin bildete sich die Hemichorea zurück, rezidivierte während der folgenden, mit spontanem Abortus endigenden Schwangerschaften. Die Hemiplegie war 7 Jahre lang unverändert vorhanden, erst später ergab eine serologische Untersuchung des Blutes und der Zerebrospinalflüssigkeit, daß die Lues Grundlage der Hemiplegie war. Bemerkenswert aus der Vorgeschichte dieser Patientin ist, daß sie schon als Kind zuweilen an unwillkürlichen Bewegungen gelitten haben soll. Bei einem Falle von Friedmann, wo man wegen der Stauungspapille an ein Gumma dachte, wurde eine Ventrikulographie vorgenommen. Drei Tage nach der Hinterhornpunktion stellte sich bei der Patientin Grünsehen ein.

Die Differentialdiagnose zwischen Lues cerebri und Tumor haben Klein und Leischner an der Hand zweier Fälle erörtert. Der erste Kranke hatte 11 Jahre zuvor einen Schlaganfall infolge Lues bekommen. Die seither aufgetretene Sprachstörung, die Abnahme der Sehkraft und die Desorientiertheit legten die Annahme einer Lues cerebri nahe. Die Luesreaktionen im Liquor waren allerdings negativ. Die Sektion ergab einen Tumor (Glioblastoma multiforme). Der zweite Patient, dessen Infektion 4 Jahre zurücklag, hatte eine rechtsseitige Hemiparese mit sensorischer Aphasie bekommen; auch hier waren die Luesreaktionen negativ. Eine zunehmende Stauungspapille machte die Annahme eines Tumors wahrscheinlich, der auch bei der Sektion gefunden wurde.

Was die Tabes anbelangt, so hat diese Krankheit im 12. Band des Handbuchs der Neurologie, herausgegeben von Bumke und Foerster, eine eingehende Darstellung erfahren, indem die pathologische Anatomie und Pathogenese von H. Richter und ihre Klinik von Mann dargestellt worden ist. Berührungspunkte zum Gebiet der Tabes haben auch die im gleichen Band des Handbuchs enthaltenen Kapitel von Arthur v. Sarbó: „Syphilitische Erkrankungen des Zentralnervensystems“ und von F. Jahnel: „Die progressive Paralyse“. Auch sind in der Berichtsperiode wieder zahlreiche Einzelarbeiten auf diesem Gebiete erschienen.

Wile, Poth und Barney haben in ihrem Material 5,5% Tabesfälle gefunden, welche unter 30 Jahre alt waren; dabei ist die juvenile Tabes noch nicht berücksichtigt worden. Das männliche Geschlecht überwiegt unter den jüngeren Fällen im Verhältnis von 3 : 1, während im gesamten Material fünf tabische Männer auf eine tabische Frau kommen. Die Ursache dieser Erkrankungen erblicken die Autoren in einer unzureichenden Behandlung der Syphilis. Den gleichen Standpunkt vertritt auch Carrera, der gefunden hat, daß Individuen, welche ihre Lues in jüngeren Jahren erworben haben, mehr zur Tabes disponiert sind. Er führt diese Erscheinung auf den jugendlichen Leichtsinn zurück, welcher nach dem Schwinden der Erscheinungen bald ganz auf die Behandlung verzichten läßt. Nach Milian, welcher sich auf die Statistiken japanischer Universitätskliniken stützt, kommt Tabes (wie auch progressive Paralyse und Leukoplakie) in Japan wohl vor, doch sind diese Krankheiten im Verhältnis zu anderen syphilitischen Prozessen dort selten.

Bekanntlich sind bei der Tabes Erscheinungen von tertiärer Lues nur selten zu finden, wenn auch beide Prozesse nicht in einem absoluten Ausschlußverhältnis zueinander stehen. Eine sehr interessante Beobachtung über eine Kombination von Tabes mit einem andersartigen syphilitischen Prozeß stammt von Nonne. Bei einem gewöhnlichen Tabesfalle waren Symptome einer Kompression des Halsmarkes aufgetreten. Die Diagnose wurde sowohl aus dem Vorhandensein eines Kompressionssyndroms in der Zerebrospinalflüssigkeit neben den syphilitischen Liquorveränderungen als auch durch Jodstop in der Höhe von C 3 gestellt. Die Autopsie hat nicht nur die Tabesdiagnose bestätigt, sondern auch das Vorhandensein einer Pachymeningitis hypertrophica aufgedeckt, welche das Zervikalmark in Form eines ringförmigen Tumors umgab. Diese Kombination von Pachymeningitis cervicalis hypertrophica und Tabes hat Nonne, der in langjähriger Erfahrung ein ungeheures Material überblickt, noch nicht beobachtet.

Haxthausen berichtet über einen Tabesfall, bei welchem syphilitische hypertrophische Papeln am Anus vorhanden waren, in welchen zahlreiche typische Spirochäten nachgewiesen wurden. Das gleichzeitige Vorhandensein von tabischen Symptomen und der Sekundärperiode der Syphilis angehörenden Erscheinungen stellt eine große Seltenheit dar. Die Papeln bildeten sich unter einer spezifischen Behandlung sehr rasch zurück, während die Tabes dadurch unbeeinflußt blieb. Ob die Papeln auf eine Reinfektion (etwa durch Päderastie) zurückzuführen sind oder noch der Ausdruck einer einzigen, d. h. auch der die Tabes verursachenden Luesinfektion sind, muß offen gelassen werden. Nach Angabe des Patienten sollen die Papeln schon seit 8 Jahren bestehen.

Im letzten Bericht ist die Hypothese rumänischer Autoren, daß die Tabes durch ein invisibles Virus, das ätiologische Agens der inguinalen Lymphogranulomatose, der Nicolas-Favreschen Krankheit, hervorgerufen sein könnte, als unzutreffend zurückgewiesen worden. Wohl hat man zuweilen bei frischen Krankheitsfällen von Lymphogranulomatosis inguinalis, auch Poradenitis inguinalis genannt, Liquorveränderungen nachgewiesen, auch mit dem Liquor solcher Kranken eine positive Freische Hautreaktion hervorrufen können (Midana und Vercellino). Auch ist dieses Virus im Liquor menschlicher Krankheitsfälle durch Verimpfung auf empfängliche Versuchstiere nachgewiesen worden, woraus Haam und D'Aunoy mit Recht schließen, daß der inguinalen Lymphogranulo-

matose eine Allgemeininfektion zugrunde liegt. Wenn aber bei der Tabes Ionesco-Mihaiesti, Longhin, Wisner und Badenski in 27% einen positiven Freischen Intrakutantest angetroffen haben, so besagt dies nicht anderes, als daß bei ihrem Tabesmaterial gleichzeitig Lymphogranulomatose relativ häufig vertreten war, wie etwa auch bei vielen unserer Tabiker und Paralytiker außer der Lues eine Gonorrhöe in der Anamnese vorhanden ist. Daß ein Syphilitiker auch einmal eine andere Viruskrankheit, z. B. Poliomyelitis oder epidemische Enzephalitis erwerben kann, hat Gougerot an der Hand eigener Beobachtungen dargelegt; dies ist natürlich bei der Diagnosestellung zu berücksichtigen.

Über Schwangerschaften bei tabischen Frauen berichtet Székács, ferner Gruss. Wenn eine Entbindung schmerzlos verläuft, so ist dies immer auf Tabes oder eine andere mit Sensibilitätsstörungen einhergehende Erkrankung des Zentralnervensystems äußerst verdächtig. Daß übrigens Frauen im Stadium einer manifesten Tabes gesunde Kinder zur Welt bringen können — schon vor längerer Zeit hat Meggendorfer derartige Beobachtungen mitgeteilt —, schließt nicht aus, daß vielleicht auch einmal ein solches Kind mit Syphilis infiziert ist, wie dies gelegentlich auch bei den Kindern paralytischer Frauen der Fall sein kann. Es dürfte sich daher empfehlen, diese Kinder solange unter klinischer und serologischer Kontrolle zu halten, bis das Vorliegen einer kongenitalen Luesinfektion ausgeschlossen werden kann. Nicht alle Kinder syphilitischer Mütter kommen mit Lueserscheinungen zur Welt; solche sind zuweilen erst in einigen Monaten nachweisbar.

Schachter macht darauf aufmerksam, daß ausnahmsweise auch eine als juvenil imponierende Tabes auf erworbener Lues beruhen kann, wie bei seiner 26jährigen Patientin, welche durch ihren Mann infiziert worden war. Wenn auch die juvenile Tabes in der Regel symptomarm ist, kommt es doch gelegentlich vor, daß, wie bei einem von Decourt und Coste beschriebenen Fall, die Krankheit nicht nur ein symptomreiches Bild, sondern auch eine ungewöhnliche Neigung zu raschem Fortschreiten zeigt. In dieser Beobachtung waren Pupillenstörungen, Okulomotoriuslähmungen, fehlende Sehnenreflexe, Ataxie, Blasenstörungen vorhanden. Bei einem Patienten von Urechia wurden die Erscheinungen der kongenitalen Tabes erst im 41. Lebensjahr festgestellt, als dieser sich wegen Hörstörungen, welche auf eine linksseitige Labyrinthitis zurückzuführen waren, einer ärztlichen Untersuchung unterzogen hatte.

Über die Behandlung der tabischen Erkrankung liegen nur wenige Mitteilungen vor. Yates weist darauf hin, daß die Tabes keineswegs weniger gut auf Malaria anspreche als die Paralyse, wie vielfach gemeint wird. Nach seiner Ansicht kommt es nur auf das Stadium an, in welchem die Behandlung begonnen wird. Fälle, deren Krankheitsbeginn weniger als 5 Jahre zurückliegt, ferner Kranke mit hohem Zell- und Eiweißgehalt des Liquors lieferten die besten Behandlungsergebnisse. Wüllenweber hat gefunden, daß in einzelnen Fällen hartnäckige Schmerzen ausgezeichnet auf die Fieberbehandlung ansprachen. Die Liquoruntersuchung gibt bei dieser Erkrankung, wie Wüllenweber ausführt, viel weniger zuverlässige Anhaltspunkte für die therapeutischen Erfolge als bei der Paralyse, denn die Liquorveränderungen bei der Tabes stimmen häufig nicht mit dem klinischen Bilde überein, sowohl nach der Seite der Besserung als auch nach der Seite der Verschlechterung.

Zahlreiche Arbeiten der Berichtsperiode beschäftigen sich mit der Differen-

tialdiagnose der Tabes bzw. mit einigen Erkrankungen, welche zur Verwechslung mit Tabes Veranlassung geben können. Bei der Wichtigkeit des Gegenstandes erscheint mir eine ausführliche Besprechung derselben angebracht, wobei natürlich eine vollständige Aufzählung und Erörterung aller Krankheiten, welche mit der Tabes ein einzelnes oder mehrere Symptome gemeinsam haben, an dieser Stelle nicht gegeben werden kann. An die Spitze der folgenden Erörterungen sei ein Krankheitsbild gestellt, welchem namentlich im Auslande eine Reihe von Veröffentlichungen gewidmet worden sind, die Adiesche Krankheit. In den Jahren 1931 bis 1932 berichtete Adie über mehrere Fälle mit einer besonderen Pupillenstörung und Fehlen von Sehnenreflexen bei völlig negativem Befund in Blut und Liquor. Adie geht von der Beschreibung aus, welche Argyll-Robertson im Jahre 1869 für das nach ihm benannte und für Lues des Zentralnervensystems in hohem Maße charakteristische Pupillenphänomen gegeben hat, und betont, daß der Entdecker der reflektorischen Pupillenstarre vor allem auf die Pupillenverengerung besonderen Wert gelegt habe. Die Pupillen beim Argyll-Robertsonschen Phänomen sind häufig sogar sehr eng, sie behalten ihre Größe bei, wenn sie von Licht oder Schatten getroffen werden, während sie sich bei Konvergenz prompt verengern. Die in den Beobachtungen Adies vorliegende myotonische Pupille reagiert auch gut auf Konvergenz, verengert sich aber bei den üblichen Prüfungen nicht auf Belichtung. Hingegen erweitert sie sich im Dunkelzimmer und zieht sich dann unter Lichteinfluß sehr langsam wieder zusammen, wobei sie mitunter sogar enger wird als zuvor und erst allmählich wieder ihre ursprüngliche Weite erreicht. Sie ist öfters einseitig und fast immer größer als eine normale Pupille, also nie miotisch. Bei der Adieschen Krankheit, bei welcher, wie erwähnt, auch die Sehnenreflexe zu fehlen pflegen, aber keine anderen tabischen Symptome zur Beobachtung gelangen, handelt es sich nach der Ansicht Adies um ein gutartiges Leiden, das mit Syphilis nichts zu tun hat, dessen Ätiologie allerdings noch unklar ist. Adie hat es bei Frauen häufiger angetroffen als bei Männern. Einen hierhergehörigen Fall hat Subirana veröffentlicht. Subirana weist insbesondere darauf hin, daß das Argyll-Robertsonsche Phänomen außer bei syphilitischen Prozessen auch nach Traumen, bei die Gegend der Hirnstiele betreffenden Gefäßerkrankungen, Tumoren, insbesondere Geschwülsten in der Vierhügelgegend, bei Syringobulbie, tuberkulöser Meningitis, Erkrankungen der Orbita und des Auges, bei epidemischer Enzephalitis u. a. beschrieben worden ist. Im übrigen ist, wie auch Petit und Delmond ausführen, die tonische oder myotonische Pupille schon länger bekannt und von Piltz, Strasburger, Saenger sowie Nonne eingehend studiert worden. In letzter Zeit sind auch Arbeiten von Merritt und Moore erschienen, die sich eingehend mit dem Argyll-Robertsonschen Phänomen befassen. Über die Anatomie, Physiologie und Pathologie der Pupilleninnervation liegt eine gründliche Untersuchung von Foerster, Gagel und Mahoney vor, auf die ebenfalls verwiesen sei. Und wer sich näher mit den verschiedenen Pupillenstörungen zu beschäftigen wünscht, wird in dem vor kurzem erschienenen Beitrag von Jaensch im Handbuch der Neurologie, herausgegeben von Bumke und Foerster, eine detaillierte, dem neuesten Stand unseres Wissens auf diesem Gebiete entsprechende Darstellung finden. Ob die Adiesche Krankheit ein Leiden sui generis darstellt, steht noch dahin; möglicherweise bildet sie einen Sammelbegriff für verschiedene tabesähnliche Prozesse. Vielleicht aber gelingt es später einmal, durch Auf-

klärung ihrer Ätiologie das Krankheitsbild herauszuarbeiten und von ähnlichen Prozessen zu differenzieren. Daher scheint mir eine Erörterung darüber verfrüht, ob sich die Adiesche Krankheit in isolierten Pupillenstörungen oder gar ausschließlich in fehlenden Sehnenreflexen äußern kann. Die Ätiologie des Leidens ist auch durch die Arbeiten anderer Autoren, welche die Mitteilung Adies auf den Plan gerufen hat, noch nicht völlig aufgeklärt worden. Während Subirana in seinem Falle das Klimakterium anschuldigt, glauben Petit und Delmond, daß bei manchen Patienten Beziehungen zur perniziösen Anämie vorliegen, und Romberg hat in einem Vortrag auf der Gesellschaft Deutscher Nervenärzte und Psychiater in Frankfurt a. M., über welchen noch kein ausführlicher Bericht erschienen ist, an eine Verursachung des Leidens durch eine der Pellagra nahestehende Avitaminose gedacht. Wenn die Pellagra auch meistens extrapyramidale Störungen verursacht, so ist doch auch von Asatiari eine Pseudotabes pellagrosa aufgestellt worden. Im Falle von Rudolf wurde die Adiesche Krankheit bei der 61jährigen Mutter und der 37jährigen Tochter festgestellt. Allerdings ist die die Tochter betreffende Beobachtung dadurch kompliziert, daß das rechte Bein infolge einer Erkrankung an Poliomyelitis im 12. Lebensjahre gelähmt ist. Das Fehlen der Patellarreflexe bei der Tochter kann daher auch Folge der Kinderlähmung sein. Falls man sich zur Diagnose der Adieschen Krankheit entschließt, muß selbstverständlich das Vorliegen einer Lues mit Sicherheit ausgeschlossen sein, es müssen also völlig negative Untersuchungsergebnisse von Blut und Liquor vorliegen. Da zuweilen aber auch Tabesfälle vorkommen, bei welchen Blut- und Liquorreaktionen völlig negativ sind, muß auch festgestellt werden, ob eine syphilitische Infektion in der Vergangenheit ausgeschlossen werden kann. Eine besondere Behandlung der Adieschen Krankheit dürfte sich wegen der Gutartigkeit des Leidens und der über seine Ätiologie noch schwebenden Unklarheit meist erübrigen. Selbstverständlich sind dort, wo Verdacht auf einen ätiologischen Faktor (Anämie, Pellagra) besteht, die entsprechenden Verordnungen am Platze. Subirana erwähnt, daß die Beschwerden seiner Kranken, welche allerdings wohl hauptsächlich auf die Menopause zurückzuführen waren, durch eine sedative und tonisierende Arzneibehandlung geschwunden sind. Vielleicht könnte auch bei solchen Fällen ein Versuch mit Betaxin gemacht werden, nachdem v. Bergmann, ferner Neumann, darauf hingewiesen haben, daß auch verschiedenartige, z. B. toxische Neuritiden durch eine derartige Behandlung günstig beeinflußt werden können.

Daß im Gefolge der Diphtherie Pupillenstörungen auftreten und die Sehnenreflexe erlöschen können, ist ja allgemein bekannt. Allerdings pflegen sich diese Störungen über kurz oder lang wieder zurückzubilden. Eine sehr eigenartige Beobachtung hat Arno Werner mitgeteilt, ein 28jähriges Mädchen betreffend, bei welchem eine Tabes angenommen und an die Möglichkeit des Vorliegens einer kongenitalen Lues gedacht worden war. Blut- und Liquorbefunde waren jedoch völlig normal und das Vorhandensein der reflektorischen Pupillenstarre, das Fehlen der Sehnenreflexe, Sensibilitätsstörungen in der Reithosengegend klärten sich erst auf, als die Kranke auf genaues Befragen mitteilte, daß sie mit 12 Jahren wegen einer schweren Diphtherie im Krankenhaus gelegen sei. Damals habe sie monatelang an Sehstörungen und Lähmungen an den Beinen gelitten. Werner faßt diesen Fall als Pseudotabes postdiphtherica auf und

meint, daß sich hinter manchen unklaren pseudotabischen Bildern sowie sero- bzw. liquornegativen Tabesfällen derartige Pseudotabesfälle diphtherischer Ätiologie verbergen können. Oxenius hat bei postdiphtherischen Lähmungen häufig das Rombergsche Phänomen, zuweilen schon sehr frühzeitig, angetroffen. In den letzten Jahren hat Oxenius bei Kindern, die rechtzeitig hohe Heilserumdosen erhalten hatten, keine postdiphtherischen Lähmungen mehr beobachtet.

Eine einseitige reflektorische Pupillenstarre nach schwerem Herpes zoster im Gebiet des 1. und 2. Trigeminusastes hat Zutt bei einem 67jährigen Mann beobachtet. Blut- und Liquorreaktionen ergaben in allen luesspezifischen Reaktionen völlig normale Befunde. Zutt weist darauf hin, daß in der Literatur schon einige derartige Beobachtungen vorliegen, wo es sich ebenfalls um eine einseitige reflektorische Pupillenstarre bei einem gleichseitigen Herpes zoster ophthalmicus handelt. Besonderes Interesse verdient in dieser Beziehung der von Zutt zitierte Fall von Valière-Vialeix, bei welchem vor Ausbruch des Herpes die Pupillen untersucht und dabei keine reflektorische Pupillenstarre festgestellt worden war. Bemerkenswert ist, daß es sich bei dem Falle von Zutt und allen anderen von ihm aus der Literatur zusammengetragenen Beobachtungen um Individuen handelt, welche das 60. Lebensjahr bereits überschritten hatten. Nach Zutts Ansicht sind solche Fälle auch deshalb von Interesse, weil sie mit der Marinaschen Anschauung in Einklang stehen, daß die reflektorische Pupillenstarre auch durch Veränderungen im Ganglion ciliare hervorgerufen werden kann. Brambilla erwähnt eine Beobachtung von Faure, Beaulieu und Lhermitte, wo bei einem 74jährigen Mann nach Auftreten eines Zoster außer einer halbseitigen Lähmung auf der Seite des Herpes auch der Patellarsehnenreflex auf der kranken Seite verschwunden war. Da der Kranke aber auch an Lues litt, läßt sich das Erlöschen des Kniereflexes nicht einwandfrei deuten.

Daß eine chronische Arsenvergiftung zu einer Polyneuritis führen und dadurch tabesähnliche Bilder hervorrufen kann, ist altbekannt. Bei einem hierhergehörigen Falle von Stokvis war die Ähnlichkeit mit der Tabes durch die träge Lichtreaktion der Pupillen vergrößert worden. Sarno hat die Veröffentlichung einer eigenartigen Beobachtung geradezu als „periphere Pseudotabes durch antiluetische Heilmittel“ betitelt. Ein Mann mit einer frischen Lues war ohne Pausen mit Neosalvarsan und Quecksilber behandelt worden, er hatte sogar, als schon polyneuritische Symptome aufgetreten waren, weitere Einspritzungen von Hg. cyan. erhalten. Es entwickelte sich ein ataktisches Bild mit Abschwächung der Sehnenreflexe bei erhaltener Pupillenreaktion; außerdem bestand Ikterus und Nephritis. Unter Milchdiät ohne Verabreichung von besonderen Arzneimitteln gingen die Erscheinungen wieder zurück. In einem schon vor 5 Jahren veröffentlichten Falle von Schubert war im Verlauf einer Neosalvarsan-Wismutkur und im unmittelbaren Anschluß an die intravenöse Einspritzung von 0,45 g Neosalvarsan Erbrechen, Kreuzschmerzen, die so heftig waren, daß Patient laut jammerte, aufgetreten. Es bestand vorübergehend Anurie, auch wurden weiterhin Erscheinungen beobachtet, welche lanzinierenden Schmerzen und gastrischen Krisen entsprachen. Die Wassermannsche Reaktion im Liquor war bei Auswertung positiv. Eine Malariabehandlung wurde gut vertragen. Beim Kupieren der Malaria waren wieder tabische Krisen aufgetreten. Es liegt nahe, in diesem Falle die Erscheinungen in erster Linie auf das Neo-

salvarsan zurückzuführen, obzwar Patient frühere Kuren anstandslos vertragen hatte. Ähnliche Erscheinungen wurden in einer Beobachtung von Sézary und Layani verzeichnet, wo während einer Lueskur mit Wismut und Novarsenobenzol im Sekundärstadium polyneuritische Symptome, schließlich epigastrische Schmerzen, Erbrechen, Durchfälle, Schwäche, Muskelkrämpfe und Kollaps aufgetreten waren. Die Autoren führen die Erscheinung auf eine Sympathikuslähmung durch Novarsenobenzol zurück. An dieser Stelle sei einer weiteren, von Sézary und Dutheil mitgeteilten Arsenschädigung gedacht. Ein 23jähriges Mädchen hatte nach dem Verkehr mit einem Mann, der einen Primäraffekt hatte, Novarsenobenzoleinspritzungen erhalten, worauf sich Mandelrötung, ein scharlachartiger Hautausschlag und eine Lähmung der Beine einstellte, die im Verlauf von 4 Monaten wieder zurückging. Auch die Ergotinvergiftung kann tabische Symptome hervorrufen (Ergotintabes), doch pflegen Pupillenstörungen zu fehlen. Mann macht insbesondere darauf aufmerksam, daß Gynergen diesen Symptomenkomplex hervorrufen kann. In einem von Panther beschriebenen Falle bestand außerdem eine Miosis und reflektorische Pupillenstarre. Nach 14 Tagen war die Pupillenstarre verschwunden und die fehlenden Sehnenreflexe wiedergekehrt. Auch Mann beobachtete eine junge Frau, bei der sich nach Gynergengebrauch leichte Ataxie, Hypotonie und Abschwächung der Sehnenreflexe einstellten. Bezüglich aller anderen, häufigeren oder selteneren Ursachen von neuritischer Pseudotabes (Alkoholismus, Diabetes usw.) sei auf den Mannschen Handbuchbeitrag verwiesen.

Mit der Pseudotabes pituitaria beschäftigt sich eine Veröffentlichung von William Needles. Es ist schon länger bekannt, daß auch Hypophysengeschwülste tabesähnliche Bilder hervorrufen können. Durch die Lage der Geschwülste erklären sich die häufig vorhandene Optikusatrophie und die Pupillenstarre. Dadurch, daß die Sehnenreflexe bei Hirntumoren öfters fehlen, wird eine weitere Übereinstimmung mit der Tabes hervorgerufen. Auch Potenzstörungen, welche durch die Hypophysenerkrankung verursacht werden, können dann irrtümlich auf eine Tabes zurückgeführt werden. Wenn natürlich Erscheinungen von Akromegalie vorhanden sind, wird man automatisch an eine Hypophysenerkrankung denken. Natürlich muß auch auf Stoffwechselstörungen geachtet werden. Kopfschmerzen lassen sich differentialdiagnostisch nur teilweise verwerten, da im Beginn der Tabes ebenfalls Kopfschmerzen vorkommen können (Charcot sowie Oppenheim). Auch paralyseähnliche Bilder werden durch Hypophysenerkrankungen gelegentlich erzeugt. Im übrigen ist die Differentialdiagnose zwischen Hypophysentumoren und der Tabes in einer früheren Veröffentlichung von Meggendorfer, auf die hier verwiesen sei, eingehend behandelt worden.

Urechia bezeichnet als traumatische Tabes einen Fall, wo bei einem Syphilitiker nach einem Schädelbruch, der zu einer Trepanation Veranlassung gegeben hatte, tabische Symptome (lanzinierende Schmerzen, Blasenstörungen) aufgetreten waren. Welchen Anteil das Trauma an der Entwicklung der Krankheitserscheinungen hatte, läßt sich ohne genauere Kenntnis dieses Falles nicht beurteilen. Roemheld hat nach einem Autounfall eine typische reflektorische Pupillenstarre beobachtet, neben einer Lähmung der äußeren Augenmuskeln. Roemheld tritt erneut für das Vorkommen des von ihm schon früher aufgestellten Krankheitsbildes der traumatischen Pseudotabes ein.

Decourt und Coste weisen darauf hin, daß Verlust der Sehnenreflexe das alleinige Symptom einer Spina bifida sein kann. Doch kommen auch Sensibilitätsstörungen vor, ebenso können diese bei Sakralisation des 5. Lendenwirbels auftreten. Auf diese Weise erklären sich Schmerzen, Verlust der Sehnenreflexe, evtl. auch Muskelatrophien und Einnässen. Natürlich muß man bei dem seltenen angeborenen Fehlen der Sehnenreflexe auch an eine derartige Verursachung denken.

Mit den blitzartigen Schmerzen bei der Tabes beschäftigt sich eine Arbeit von Alajouanine, Thurel und Brunelli, welche über ein Material von 100 Tabeskranken verfügten. In 75% der Fälle waren diese Schmerzen das erste Symptom, das auf das Vorliegen einer Tabes aufmerksam machte. Während man bisher fast allgemein geglaubt hat, daß die lanzinierenden Schmerzen der Tabiker in den Hinterwurzeln zustandekommen, meinen die genannten Autoren, daß diese auf Veränderungen im Gebiet der Hinterstränge zurückzuführen seien; dadurch werde eine Übererregbarkeit des peripheren sensiblen Nervenapparates geschaffen, so daß ganz schwache periphere Reize lanzinierende Schmerzen auszulösen vermögen. Die Autoren glauben, daß narbige Veränderungen in den Hintersträngen für die Übererregbarkeit der sensiblen Nerven verantwortlich seien, denn antisyphilitische Kuren vermögen in der Regel diese Art von Schmerzen nicht zu beseitigen. Damit nähern sich die Pariser Forscher einer Anschauung von Wagner-Jauregg, daß viele tabische Symptome Narbensymptome sind, welche weder einer Chemotherapie noch einer Infektionsbehandlung zugänglich sind. Um die Erregbarkeit der peripheren Schmerzgebiete zu mildern, haben die Autoren die in Betracht kommenden Stellen faradisiert oder durch subkutane Novocaininjektionen, bzw. durch einen Chloräthylspray unempfindlich gemacht. Binet und Parrot machen darauf aufmerksam, daß bei gastrischen Krisen der Organismus einen Chlorverlust erleidet, der hauptsächlich durch das Erbrechen verursacht wird. Die Autoren haben im Erbrochenen, im Urin, im Blut den Chlorgehalt bestimmt, desgleichen auch den Harnstoff im Blut und die Zahl der Leukozyten. Sie fanden, daß während einer gastrischen Krise ein Chlormangel im Blut mit Alkalose und Hyperazotämie auftritt. Während des Erbrechens vermindert die Niere die Ausscheidung von Wasser und Chlor aufs äußerste. Allmählich hört der Chlorverlust auf und es kann eine Zeitlang die Chlorarmut das Erbrechen unterhalten. Noch bevor die Kranken wieder Nahrung zu sich nehmen können, beginnt das Chlor im Blut zu- und die Azotämie abzunehmen. Gleichzeitig beginnt eine stärkere Sekretion von Harn, der nur wenig Chloride enthält. Der Kranke hat dann geradezu ein Verlangen nach gesalzenen Speisen. Zur Behandlung der Krisen ziehen die Verfasser aus ihren Beobachtungen den Schluß, daß nicht nur die nervöse Komponente der Krise, etwa durch intravenöse Atropininjektionen, behandelt wird, sondern dem Chlorverlust des Körpers vom Beginn der Krise an zu begegnen ist. Chavany und Daum beschreiben eigentümliche vasomotorische Krisen bei beginnenden bzw. inkompletten Tabesfällen. Sie führen diese auf Veränderungen im Grenzstrang des Sympathikus zurück. In einem ihrer Fälle trat plötzlich nachts eine Kongestion des Gesichts, Krampfhusten, Krampf in der Kehle und Bewußtseinsverlust ein, aus dem die Kranke rasch erwachte und an das Vorgefallene keine Erinnerung hatte. In anderen Anfällen trat Rhinorrhoe, Hyperhidrosis und Herzjagen auf. Außer Atropininjektionen und der Darreichung von Morphium sowie Schlafmitteln wurde eine

Wismutkur versucht, worauf nach einiger Zeit die Anfälle sistierten. Mit dem Fortschreiten der tabischen Erkrankung pflegt eine vegetative Areflexie einzutreten und die genannten Erscheinungen zu schwinden. Auf diese vegetative Areflexie glauben die Autoren auch die Seltenheit schwerer Arteriosklerose bei vorgeschrittenen Tabikern zurückführen zu können. Montañaro und Hanón haben einen Fall mit tabischen Salivationskrisen beobachtet, bei welchem nicht nur ständig eine erhöhte Speichelproduktion bestand, sondern anfallsweise ein enormer Speichelfluß auftrat, wobei in wenigen Stunden bis 1300 ccm Speichel produziert wurden. Es handelte sich hier um keinen beginnenden, sondern um einen fortgeschrittenen Tabesfall, zum Teil mit bulbärer Lokalisation. Mussio-Fournier und Rawak haben bei einem Falle eigenartige motorische Krisen beobachtet. Es traten ohne jegliche Veranlassung oder nach Hautreizen Beuge- und Streckbewegungen der großen Zehe auf, die auf das ganze Bein übergriffen, zuweilen sich sogar auf das andere Bein ausbreiteten. Auffallend an diesen motorischen Krisen war, daß sie nicht von schmerzhaften Empfindungen begleitet wurden. Zur Behandlung tabischer Schmerzen wenden Roasenda und Garetto besonders intravenöse Atropininjektionen an, welche von Horowitz besonders empfohlen wurden (vgl. meinen vierten Bericht in Fortschr. Neur. 5, H. 8, 355 (1933)). Um die Atropinanwendung mit einer antisyphilitischen Kur zu verbinden, sind Roasenda und Garetto neuerdings dazu übergegangen, Atropin und Quecksilber gleichzeitig, also in Mischspritzen, zu verabreichen. Bekanntlich ist bei schweren tabischen Schmerzzuständen die Anwendung von Morphium zuweilen nicht zu umgehen. Faragó hat gefunden, daß die Patienten mit einer herabgesetzten Morphiumdosis (ein Viertel der früheren) zufrieden sind, wenn man Traubenzucker intravenös verabreicht. Er hatte zufällig die Beobachtung gemacht, daß ein Tabiker, der seit 21 Jahren täglich Morphium gebrauchte, sich mit einer viel geringeren Morphiumdosis begnügte, als man ihm wegen eines dekompensierten Aortenfehlers 6 Tage hindurch täglich 10 ccm einer 25%igen Traubenzuckerlösung intravenös verabreicht hatte. Auch bei anderen Tabesfällen hatte Faragó mit dieser Methode Erfolg. Rottmann hat einen anderen Weg beschritten, um den Morphiumgebrauch bei schweren Schmerzzuständen möglichst herabzusetzen. Er injiziert eine Ampulle 5%iger Novalginlösung intravenös, der 0,002 Morphium (also von einer 2%igen Morphiumlösung 0,1 ccm bzw. ein Teilstrich der Spritze) hinzugesetzt wurde. Dieser minimale Morphiumzusatz verstärkte die Novalginwirkung auch außerordentlich und erwies sich bei schweren Schmerzzuständen (Gallensteinkoliken oder dergleichen) sofort wirksam. Bei Tabes hat der Autor dieses Mittel noch nicht angewandt, doch wird man es auch hier versuchen können. Mit der chirurgischen Behandlung tabischer Schmerzzustände (Chordotomie) beschäftigen sich die Veröffentlichungen von Stieda, ferner von Tönnis sowie von Hodgson. Stieda gibt eine genaue Beschreibung der Technik dieser Operation, welche er 16mal ausgeführt hat, darunter 9mal wegen gastrischer Krisen und lanzinierender Schmerzen, bei denen sich andere Behandlungsmethoden als gänzlich unwirksam erwiesen hatten. Stieda ist mit den Erfolgen dieser Operation zufrieden gewesen; er hat keinerlei Todesfälle erlebt. Stieda hat ebenso wie Tönnis sowie Hodgson fast immer Blasenstörungen (Harnverhaltung mit anschließender Inkontinenz) im Gefolge des Eingriffs beobachtet, die sich aber nach wenigen Wochen zurückbildeten. Da die Baucheingeweide gegen Schmerzen unempfindlich werden,

können Blinddarmentzündungen und andere abdominelle Erkrankungen dadurch der Feststellung entgehen. Diese Nebenwirkung ist deswegen nicht so bedeutsam, weil die Tabes selbst ohnehin häufig zu einem Empfindungsverlust der Sensibilität der Baucheingeweide führt, was oben am Beispiel schmerzloser Geburt bei tabischen Frauen bereits erwähnt worden ist. Benedek und Hüttl schätzen den Wert der Chordotomie bei tabischen Krisen nur sehr gering ein. Bei einem Falle wurden nur die gastrischen Krisen gebessert, nicht aber die lanzinierenden Schmerzen. Von 3 einer Chordotomie unterworfenen Tabikern sind 2 nach der Operation gestorben. Die vorher erwähnten Autoren haben mit dieser Operation bessere Erfahrungen gemacht, sowohl was die Beseitigung der Beschwerden als auch die Mortalität dieses Eingriffs betrifft. Einen anderen Weg der Behandlung tabischer Schmerzzustände haben de la Cuesta Almonacid und Alonso beschritten, indem sie das zur Tollwutschutzimpfung verwendete abgeschwächte Wutgift einspritzen. Unter 5 Fällen wollen sie zweimal eine Besserung der Schmerzen beobachtet haben, während ein weiterer Fall dieser Behandlung völlig getrotzt hat. Es handelt sich dabei um eine Art von Infektionsbehandlung, welche schon von einigen Autoren bei der Paralyse empfohlen worden war, aber sich nicht einzubürgern vermocht hatte. Auch scheint die Methode nicht unbedenklich, weil zuweilen Impfschäden (Lähmungen und dergleichen) beobachtet worden sind. In meinem vierten Bericht (Fortschr. Neur. 5, H. 8 (1933)) habe ich auf S. 321 die Lyssaschutzimpfung als Heilmittel bei syphilitischen Nervenkrankheiten eingehend dargestellt und alle gegen sie vorzubringenden Bedenken erörtert. Einen interessanten Versuch zur Behandlung tabischer Krisen stellt die Behandlung mit Kobratoxin dar, welche Brambilla bei vier Tabesfällen angewandt hat. Bei einem Patienten mit heftigen gastrischen Krisen trat eine Besserung ein, allerdings hatte der Patient gleichzeitig Bellafolin erhalten; die anderen Tabesfälle blieben unbeeinflußt. Den Neurologen dürfte es besonders interessieren, wieso man darauf gekommen ist, Kobratoxin zu therapeutischen Zwecken zu verwenden. Vor allem sind es, wie Brambilla ausführt, zwei zufällige Beobachtungen gewesen, welche auf die schmerzstillende Wirkung von Schlangengiften aufmerksam werden ließen. Die erste Beobachtung betrifft zwar keinen Biß einer Schlange, sondern einer großen Tropenspinne bei einem Leprakranken, dessen gebissener, von einer Neuritis heimgesuchter Arm dadurch völlig empfindungslos geworden war, ohne Beeinträchtigung der Beweglichkeit. Im zweiten Falle hatte ein Laborant aus einem Glase, in welchem sich früher einmal Kobragift befunden hatte, Wasser getrunken. Trotzdem das Glas gereinigt worden war, müssen Spuren des Giftes zurückgeblieben sein, denn bei dem Laboranten waren Parästhesien und eine Unempfindlichkeit an Lippen und Zunge aufgetreten.

Tabische Arthropathien, von deren Symptomatologie und diagnostischer Bedeutung in meinen früheren Berichten schon öfters die Rede war, werden nicht selten verkannt. Széky hat typische, durch Röntgenbefund sichergestellte Arthropathien bei einem klinischen Material von 578 Paralysen, 122 Taboparalysen, 216 Tabikern, 66 Fällen von Lues cerebri und 44 von Lues cerebrospinalis nur bei 2½—3% der Fälle feststellen können. Roederer teilt drei Beobachtungen mit, bei denen man erst spät darauf aufmerksam geworden war, daß den Gelenkveränderungen ein organisches Nervenleiden zugrunde lag, und zwar zweimal eine Tabes, einmal eine Syringomyelie. Natürlich muß man beim

Vorliegen eines Gelenkprozesses auch an Syringomyelie denken, eine Krankheit, deren Unterscheidung von der Tabes beim Vorhandensein ihrer charakteristischen Symptome in der Regel keine Schwierigkeiten bieten dürfte. Széky weist insbesondere darauf hin, daß die Knochen- und Gelenksveränderungen bei der Neurolues gegenüber denen bei Syringomyelie trotz hochgradiger Zerstörungen oft nur geringe Bewegungsausfälle zur Folge haben und auch relativ schmerzlos sind. Von anderen seltenen Affektionen, die zur Verwechslung mit einer tabischen Arthropathie Veranlassung geben, erwähnen Gougerot und Carteaud die Arthropathie bei Psoriasis. Die psoriatische Osteopathie ist ein seltenes Leiden. Gougerot und Carteaud haben einen Fall beobachtet, wo bei einer ausgedehnten Psoriasis eine Kniegelenksaffektion bestand, die sie auf Grund des Röntgenbildes als psoriatische Osteopathie auffassen. Sie sind überzeugt, das Vorliegen einer tabischen Arthropathie bei diesem Falle ausschließen zu können, trotzdem der Patient früher eine Lues erworben hatte. Auch die Pagetsche Krankheit kann zur Verwechselung mit tabischen Arthropathien Veranlassung geben, wie Novak an der Hand eines Falles erörtert. Die Diagnose der Pagetschen Krankheit wurde auf Grund genauer Röntgenbefunde gestellt, welche osteoplastische und fibrocystische Veränderungen in einer Mischung ergeben hatten, wie sie für Pagetsche Krankheit kennzeichnend ist. Wie schwer unter Umständen tabische Arthropathien von Gelenkveränderungen anderer Natur zu unterscheiden sind, lehrt eine Beobachtung von Kienböck und Selka. Ein 51jähriger Mann, der mit 19 Jahren eine Lues erworben hatte, erlitt eine doppelseitige traumatische Hüftgelenkluxation. Das Röntgenbild ergab schwere destruktive Veränderungen, ohne daß sonstige tabische Erscheinungen bestanden. Wir müssen Matzdorff recht geben, der in einem Referat im Zentralblatt für die gesamte Neurologie das Vorliegen einer tabischen Arthropathie nicht für genügend begründet erachtet. Die Hüftgelenksveränderungen bei diesem Falle können sehr wohl ausschließlich traumatischer Natur sein. Urechia und Retezeanu machen darauf aufmerksam, daß tabische Arthropathien zuweilen mit Fieber einhergehen, so daß wenigstens bei einigen Fällen noch eine Infektion eine Rolle spielen kann. Bei einem Falle ihrer Beobachtung mußte das Bein wegen schwerer Gelenkveränderungen amputiert werden; dieser Eingriff brachte sofort das Fieber zum Verschwinden. Daß auch bei juveniler Tabes Arthropathien vorkommen können, lehrt eine von Aquiles und Julio Gareiso mitgeteilte Beobachtung. Konwalinka hat eine Tabes bei einem 11jährigen Mädchen beschrieben, bei welchem dreimal Spontanfrakturen aufgetreten waren. Auf das nicht seltene Vorkommen von tabischen Arthropathien der Wirbelsäule haben neuerdings wieder Krabbe und Schwalbe-Hansen, Parachu sowie Krebs aufmerksam gemacht. Wie Krebs bemerkt, erinnern die Röntgenbefunde zunächst an eine Arthritis deformans oder eine Fraktur; erst später entwickelt sich das typische Bild einer tabischen Arthropathie. In einem Falle von Krabbe und Schwalbe-Hansen lag ein Kompressionssyndrom vor. Auch Pisa glaubt das Kompressionssyndrom bei seinem Falle, der 4 Jahre zuvor wegen Paralyse mit Malaria behandelt worden ist, auf eine tabische Wirbelsäulenerkrankung zurückführen zu können, obzwar sonst keine anderen, eindeutig auf Tabes zu beziehenden Symptome nachweisbar waren. Obwohl die Ansichten über die chirurgische Behandlung der tabischen Arthropathien auseinandergehen, tritt Moreau für eine frühzeitige chirurgische Intervention mit langdauernder Ruhigstellung nach der Operation ein. Bei vor-

geschrittenen Fällen mit schwerer Ataxie sollen jedoch operative Eingriffe unterbleiben. Mit dem Malum perforans, das außer bei Tabes bei Syringomyelie, Tuberkulose, nach Traumen vorkommen kann, beschäftigt sich eine Veröffentlichung von Bardy. Benjkowitsch will bei einem schweren, bis auf den Knochen reichenden Malum perforans des Fußes durch eine Malariabehandlung (acht Fieberanfälle) Heilung erzielt haben.

Moldaver hat Chronaxie bei der Tabes untersucht. Bei normalen Menschen haben die synergistisch wirkenden Muskeln die gleiche Chronaxie. Beim Tabiker differieren die Chronaxiewerte untereinander ganz erheblich; teilweise sind sie erhöht, teilweise stark herabgesetzt.

In meinen früheren Berichten ist schon öfters davon die Rede gewesen, daß unaufhörlicher Juckreiz das Symptom einer Tabes sein kann, eine Erscheinung, die namentlich von Milian genauer studiert wurde. Urechia und Dragomir beschreiben wieder einen derartigen Fall, wo quälendes Jucken im Gesicht bestand. Als man sich nach einer erfolglosen symptomatischen Behandlung dazu entschloß, den Patienten gründlich zu untersuchen, ergab sich das Vorliegen einer Tabes. Während einer kombinierten Neosalvarsan-Wismutkur verschwand der quälende Juckreiz gänzlich. Auch die akute tabische Ataxie, welche ebenfalls in meinen früheren Berichten ausführlich erörtert worden ist, kann, wie Urechia an der Hand eines Falles ausführt, im Verlaufe antisyphilitischer Kuren sich zurückbilden.

Daß Kombinationen der Tabes mit anderen Erkrankungen des Zentralnervensystems, insbesondere solchen syphilitischer Natur, vorkommen können, ist selbstverständlich. Shen berichtet über eine solche Beobachtung, wo ein Tabiker eine Tetraplegie bekam, d. h. zuerst eine rechtsseitige, dann eine linksseitige Hemiplegie, welche der Autor auf eine syphilitische Endarteriitis zurückführt. Diese Annahme ist nach unserer Auffassung am wahrscheinlichsten, wenn man auch nicht vergessen darf, daß Tabiker auch an anderen Prozessen (Hirnblutungen infolge Arteriosklerose und dergleichen) erkranken können.

Davison und Kelman weisen auch an der Hand einiger zur Sektion und histologischen Untersuchung gelangten Fälle auf das Vorkommen kombinierter Systemerkrankungen bei der Tabes hin. Bekanntlich geben sich solche, wie auch in den Fällen dieser Autoren, zu Lebzeiten der Patienten durch Pyramidenstörungen zu erkennen. Ob die kombinierten Systemerkrankungen bei der Tabes toxisch bedingt sind, wie die Autoren annehmen, steht dahin; nach Foster Kennedy können sie auch durch eine stärkere Pachymeningitis syphilitica verursacht werden. Anders ist wohl die kombinierte Systemerkrankung aufzufassen, welche in einem Falle von Pitha und Váradi vorhanden war. Es handelte sich hier um einen Mann, der in jungen Jahren sich syphilitisch infiziert und mit 42 Jahren tabische Symptome bekommen hatte. Im Alter von 58 Jahren bildete sich eine spastische Parese mit schweren Sensibilitätsstörungen aus, auch das Babinskische Phänomen trat auf. Die Untersuchung ergab neben reflektorischer Pupillenstarre das Vorliegen von Achylia gastrica und des Blutbefundes der perniziösen Anämie. Es handelt sich also hier um eine ganz andersartige Kombination, nämlich um eine funikuläre Myelose, die sich einer stationären Tabes hinzugesellt hatte. Diese Annahme wird auch dadurch gestützt, daß 2 Jahre vorher bei einer ärztlichen Untersuchung nur die schon seit langem bestehende stationär gewordene Tabes festgestellt worden war.

Die Frage, ob das Vorkommen von tabischen Symptomen bei Paralysis agitans auf einer zufälligen Kombination beider Erkrankungen beruht oder ob das Hinzutreten tabischer Symptome zur Paralysis agitans auf eine durch Arteriosklerose der Rückenmarksgefäße bedingte Degeneration der Hinterstränge zurückzuführen ist (sog. Wertheim-Salomonsonsches Syndrom), wird von Stokvis erörtert, der wegen der negativen Blut- und Liquorreaktionen mehr zur letzteren Annahme neigt.

Belloni und Zoldan beobachteten bei einem Tabiker mit positivem Liquorbefund eine genuine Optikusatrophie, wo das Gesichtsfeld eine binasale Hemianopsie aufwies. Goldberg hat öfters im Beginn einer tabischen Optikusatrophie eine bitemporale Einengung des Gesichtsfeldes angetroffen, welche Erscheinung in Übereinstimmung mit der Ansicht Stargards auf den Beginn des Prozesses im Chiasma bzw. in den proximalen Teilen des Sehnerven hinweist. Sobánski hat die Sehnervenatrophie bei erwachsenen Tabikern in 13—15% der Fälle, bei juveniler Tabes in fast 50% angetroffen. Sobánski weist darauf hin, daß in alten Tabesfällen der Sehnervenschwund beim Sinken des allgemeinen Blutdruckes auftritt. Der Augendruck hält sich gewöhnlich an der oberen Grenze des Physiologischen. Zur Behandlung der Optikusatrophie sucht Sobánski den Augendruck herabzusetzen und den allgemeinen Blutdruck zu heben. Zu diesem Zweck verordnet er Koffein, Kampfer, Strychnin, Arsen und dergleichen. Der intraokulare Druck könne durch Pilocarpin oder durch eine Operation gesenkt werden. Sobánski empfiehlt, Augen- und Blutdruck ständig zu kontrollieren, und wenn durch die vorgeschlagenen Mittel eine Hebung des Blutdruckes und Senkung des Augendruckes eingetreten ist, antisyphilitische Kuren einzuleiten. Es ist zu berücksichtigen, daß Jod, Salvarsan, Wismut und auch Malaria den Blutdruck von Tabikern herabzusetzen pflegen. Heinsius sowie Weskamp befürworten die Malariabehandlung der tabischen Optikusatrophie. Heinsius hat einen Fall beobachtet, bei dem eine Tabes vorlag — allerdings eine Lues cerebrospinalis nicht mit Sicherheit ausgeschlossen werden konnte — und bei welchem die Optikusatrophie nach einer Malariakur ohne folgende Salvarsanbehandlung zum Stillstand gelangt war, was noch 8 Jahre später festgestellt werden konnte. Heinsius rät, möglichst frühzeitig mit der Behandlung zu beginnen, wobei zu berücksichtigen sei, daß das während einer Malariakur vielleicht zugrunde gehende Nervengewebe auch ohne Malariabehandlung dem Fortschreiten des Prozesses zum Opfer gefallen wäre. Weskamp schließt an eine Malariakur eine Nachbehandlung mit Arsen, Wismut oder Quecksilber an. Clark hat beobachtet, daß bei initialen Fällen die Lichtreaktion der Pupillen nach einer Malariakur wiederkehrte; es handelt sich dabei durchwegs um Patienten in jüngerem Alter, bei denen die Infektion noch nicht vor allzu langer Zeit erfolgt war. Übrigens trat die Besserung der Lichtreaktionen nur bei Patienten mit engen Pupillen ein, niemals bei weiten Pupillen. Clark konnte sich von einer Besserung des zentralen Sehvermögens nach Malariakuren nicht überzeugen. Wohl hat er Besserungen des Gesichtsfeldes beobachtet, die aber nach seiner Ansicht auch mit der Besserung des psychischen Zustandes der Kranken zusammenhängen können. Immerhin hält er es für möglich, daß durch die Malariabehandlung der atrophische Prozeß zum Stillstand komme. Löffler hat die Hamburgsche Methode der Behandlung des tabischen Sehnervenschwundes, welche bereits in meinem letzten Bericht erwähnt wurde und u. a. in der intra-

muskulären Einspritzung von Kaliumpermanganat — Einzelheiten der Methodik sind in der Originalarbeit nachzusehen — besteht, nachgeprüft. Ungünstige Folgen für das Allgemeinbefinden hat die Behandlung nicht gezeitigt. Einzelne stationäre Fälle zeigten keine Verschlechterung des Sehvermögens, bei Fällen mit Neigung zu raschem Fortschreiten ließ sich ein günstiger Erfolg dieser Behandlungsmethode nicht nachweisen. Springowitsch hat 0,5 ccm (bei Kindern 0,2—0,3 ccm) einer Atropinlösung 1 : 1000 retrobulbär eingespritzt und bei Atrophien unbekannter Ätiologie und toxischen Sehnervenerkrankungen zufriedenstellende Resultate gesehen, bei tabischer Sehnervenatrophie war diese Behandlung aber viel weniger erfolgreich.

Schrifttum

Adie, W. J., Pseudo-Argyll Robertson pupils with absent tendon reflexes. A benign disorder simulating tabes dorsalis. Brit. med. J. Nr.3673, 928—930 (1931). — Adie, W. J., Argyll Robertson pupils true and false. Brit. med. J. Nr. 3681, 136—138 (1931). — Adie, W. J., Tonic pupils and absent tendon reflexes. A benign disorder sui generis; its complete and incomplete forms. Brain 55, 98—113 (1932). — Aisenscitat, Jacob, Sulla sclerosi cerebrale eredo-sifilitica. (Contributo clinico e anatomico.) Riv. sper. Freniatr. 58, 1121—1130 (1935). — Alajouanine, Th., R. Thurel et A. Brunelli, Les douleurs fulgurantes du tabes. Revue neur. 65, 60—74 (1936). — Alpers, Bernard J., a. Joseph C. Yaskin, Choked disc in syphilis of the nervous system. Amer. J. med. Sci. 190, 333—345 (1935). — Artom, M., Le forme tardive della meningite luetica. Giorn. ital. Dermat. 76, 919—922 (1935). — Ballif, L., Zoê Caraman et A. Mihail, Sur un cas de syphilis nerveuse avec épilepsie jacksonienne. Bull. Soc. roum. Neur. etc. 16, 107—109 (1935). — Bardy, Henri, Über die Behandlung von Malum perforans pedis. Finska Läk.sällsk. Hdl. 78, 39—47, und deutsche Zusammenfassung 48 (1935). — Belloni, G. B., e L. Zoldan, Atrofia ottica tabetica ed emianopsia binasale. Atti Soc. med.-chir. Padova ecc. 18, 31—35 (1935). — Benedek, Ladislaus, u. Theodor Hüttl, Über den Wert der Chordotomie bei „Crise gastrique". Bruns Beitr. 161, 621—644 (1935). — Benjkowitsch, I. L., Zur Frage der Behandlung der „mal perforant du pied" durch Malariaimpfung. Sovet Psichonevr. (russ.) 10, Nr. 4, 122—124 (1934). — v. Bergmann, G., Zur Therapie mit Hormonen und Vitaminen. Dtsch. med. Wschr. 1936 I, 289—293 und 333—337. — Bertolucci, Italo, Secondo biennio di esercizio del padiglione per la cura dei luetici del sistema nervoso nell'istituto di Cogoleto. Esiti clinici ed umorali. Casi 122. Ann. Osp. psichiatr. prov. Genova 5/6, 75—108 (1934). — Binet, Léon, et Jean Parrot, La crise gastrique du tabes; crise hypochlorémiante. Presse méd. 1935 II, 2001—2002. — Bock, Diät und Intensivierung bei Salvarsankuren. Wien. med. Wschr. 1936, Nr. 26. — Bodart, Gomme intracérébelleuse caséifiée à symptomatologie démentielle et tumorale. J. belge Neur. 35, 33—41 (1935). — Brambilla, S., Therapeutische Versuche mit Cobratoxin bei einigen Hautfällen und bei Metalues. Schweiz. med. Wschr. 1935, 1233—1234. — Brambilla, S., Zum Problem unseres Verhaltens beim Auftreten von Herpes Zoster unter spezifischer Syphilistherapie. Dermat. Z. 73, 264—270 (1936). — Breger, Johannes, Fortschritte im Kampfe gegen die Geschlechtskrankheiten unter besonderer Berücksichtigung bevölkerungspolitischer Gesichtspunkte. Erg. Hyg. 18, 58—122 (1936). — Breitenfeld, Josip, Der Kopfschmerz bei syphilitischen Erkrankungen. Liječn. Vijesn. (serbo-kroat.) 57, 10—12, und deutsche Zusammenfassung 12 (1935). — Carrera, José Luis, Beziehung zwischen der Häufigkeit der Tabes und dem Alter bei der Luesansteckung. Rev. argent. Dermato-Sifilol. (span.) 18, 94—95 (1935). — Carrera, José Luis, Frühbehandlung der Lues und des Liquor. Rev. argent. Dermato-Sifilol. (span.) 18, 98—100 (1935). — Chavany, J.-A., et S. Daum, Tabes et perturbations neurovégétatives paroxystiques. À propos des crises laryngées et de certaines crises vasomotrices de l'extrémité céphalique. Presse méd. 1935 II, 1505—1508. — Clark, C. P., The effect of malaria upon certain syphilitic conditions of the eye. Trans. amer.

ophthalm. Soc. 32, 452—484 (1934). — Colella, Rosolino, Syphilis du système nerveux. (Note récapitulative.) Arch. internat. Neur. 54, 233—240 (1935). — Colella, Rosolino, Sifilide nervosa congenita e acquisita. Nota riassuntiva. Riv. sper. Freniatr. 58, 1015—1025 (1935) und Wien. med. Wschr. 1935 II, 1189—1191. — Colella, Rosolino, Die Syphilis des Nervensystems. Wien. med. Wschr. 1935, Nr. 44. — Colella, Rosolino, Sifilide nervosa congenita e acquisita. Palermo (Industrie Riunite Editoriali Siciliane) 1935. — Craps, M., À propos de l'emploi abusif du bismuth dans le traitement de la syphilis récente. Bull. et C. r. Soc. clin. Hôp. Bruxelles 1935. H. 2. — Davison, Charles, a. Harold Kelman, Combined system disease in Tabes dorsalis. J. nerv. Dis. 88, 448—450 (1936). — Decourt, Jacques, et Maurice Coste, Sur un cas de tabes hérédo-syphilitique très évolutif observé chez une adulte. Paris méd. 1935 II, 271—274. — Decourt, Jacques, et Maurice Coste, À propos du diagnostic du tabes fruste. Les aréflexies tendineuses, les troubles sensitifs et trophiques pouvant accompagner les malformations du rachis lombo-sacré. (Spina -bifida occulta et sacralisation de la 5e vertèbre lombaire.) Presse méd. 1935 II, 1669—1672. — de la Cuesta Almonacid, Luis, u. Alberto Mateo Alonso, Behandlung tabischer Schmerzen mit Wutgift. Actas dermo-sifiliogr. (span.) 27, 187—192 (1934). — Donnadieu, A., Traitements arsenicaux et syphilis nerveuse. Ann. méd.-psychol. 93 II, 768—773 (1935). — Errecart, Pedro L., Erworbene Syphilis und Labyrinth. Rev. oto-laring. São Paulo (span.) 2, 365—376 (1934). — Faragó, Georg, Über eine neuartige Beeinflussung von tabischen Schmerzzuständen. Psychiatr.-neur. Wschr. 1936, 204—205. — Foerster, O., O. Gagel u. W. Mahoney, Über die Anatomie, Physiologie und Pathologie der Pupillarinnervation. Verh. dtsch. Ges. inn. Med. 1936, 386—398. — Fong, Theodore C. C., The treatment of neurosyphilis. J. of Chemother. 11, 138—143 (1935). — Friedmann, J., Ein Fall von Grünsehen nach Hinterhornpunktion bei einer Lues cerebri. Nervenarzt 8, 408 (1935). — Gareiso, Aquiles, u. Julio S. Gareiso, Über juvenile Tabes. Heredoluetische Gelenkerkrankung und Chorioretinitis. Rev. Asoc. méd. argent. (span.) 49, 1639—1650 (1935). — Goldberg, F., Über initielle Veränderungen des Gesichtsfeldes bei Tabes im Zusammenhang mit der Frage über die primäre Lokalisation der Läsion der Sehbahnen. Sovet. Vestn. Oftalm. (russ.) 6, 508—518 (1935). — Gougerot, H., Association de syphilis nerveuse et d'infection nerveuse à virus filtrant. Presse méd. 1935 II, 1679—1680. — Gougerot et Carteaud, Arthropathie psoriasique tabétiforme. Bull. Soc. franç. Dermat. 42, Nr. 3, 445—446 (1935). — Gruss, J., Tabes dorsalis und Geburt. Bratislav. lék. Listy. (tschech.) 15, 229—231, und französische Zusammenfassung 38 (1935). — von Haam, Emmerich, a. Rigney D'Aunoy, Infectivity of the spinal fluid in lymphogranuloma inguinale. J. amer. med. Assoc. 106, 1642—1643 (1936). — Hampel, E., Hemiballismus auf luischer Grundlage. Beitrag zur pathologischen Anatomie und Pathogenese des Hemiballismus. Dtsch. Z. Nervenheilk. 141, 77—96 (1936). — van Hasselt, E. H., Einige Fälle von Syphilis im Gebiet des Nervus octavus. Geneesk. Tijdschr. Nederl.-Indië (holl.) 74, 1698—1705 (1934). — Haxthausen, H., Ein Fall von Tabes dorsalis mit hypertrophierenden syphilitischen Papeln ad anum. Dermat. Wschr. 1935 I, 231—232. — Heinsius, Ernst, Zur Frage der Malariabehandlung der tabischen Optikusatrophie. Z. Augenheilk. 87, 298—308. — Heuck, W., Die Malariabehandlung der Lues. Verh. 9. internat. Kongr. Dermat. 2, 311—315 (1936). — Hodgson, John S., Chordotomy for the relief of pain in tabetic abdominal crises. J. nerv. Dis. 83, 74—75 (1936). — Hoffmann, Erich, Über die zweckmäßige Behandlung der Syphilis, insbesondere ihre Frühheilung und Verhütung. Wien. klin. Wschr. 1935, Nr. 32. — Hoffmann, E., Über die Bedeutung des Ehrlichschen Heilmittels für den Rückgang der angeborenen Syphilis. Wien. med. Wschr. 1935, Nr. 39. — Hoffmann, Erich, Die angeborene Syphilis im Lichte 30 jähriger Spirochäten- und 25 jähriger Salvarsanforschung. Abh. Kinderheilk., herausgeg. von A. Czerny. H. 40. S. Karger, Berlin 1936. — Hossack, J. C., a. S. C. Peterson, Neurosyphilis. Canad. med. Assoc. J. 34, 284—288 (1936). — Ionesco-Mihaiesti, C., S. Longhin, B. Wisner et G. Badenski, Sur la réaction de Frei dans le tabès. Bull. mens Off. internat. Hyg. publ. 27, 516—518 (1935). — Jaensch, P. A., Pupille. Handbuch der Neurologie, herausgeg. von Bumke und Foerster. 4. Julius Springer, Berlin 1936. — Jahnel, F., Pathologie und Pathogenese der Tabes und progressiven

Paralyse. Tung-Chi 10, 153—164 (1935). — Jahnel, F., Die progressive Paralyse. Handbuch der Neurologie, herausgeg. von Bumke und Foerster. 12. Julius Springer, Berlin 1935. — Jahnel, Franz, Ziele und Wege in der Bekämpfung syphilitischer Nervenkrankheiten. Psychiatr.-neur. Wschr. 1935, 548—553. — Kemp, Jarold E., a. William C. Menninger, The influence of inadequate treatment of early syphilis on the incidence and incubation period of neurosyphilis. Bull. Hopkins. Hosp. 58, 24—34 (1936). — Kienböck, Robert, u. Alfred Selka, Tabische Arthropathie und Unfall. Röntgenprax. 8, 120—124 (1936). — Kipman, Iza, Ein Fall von syphilitischer progressiver Muskelatrophie. Warszaw. Czas. lek. (poln.) 12, 455—456, und französische Zusammenfassung 472 (1935). — Klein, R., u. A. Leischner, Zur Frage der Differentialdiagnose zwischen Tumor und Lues cerebri. Nervenarzt 8, 531—534 (1935). — Konwalinka, Heinz, Ein Fall von infantiler Tabes dorsalis mit Spontanfrakturen. Wien. klin. Wschr. 1935 II, 1443—1446. — Krabbe, Knud H., et P. A. Schwalbe-Hansen, Les spondylites nécrotisantes chez les tabétiques. Acta psychiatr. (Köbenh.) 10, 317—332 (1935). — Krebs, Carl, Zwei Fälle von tabischer Arthropathia der Wirbelsäule. Ugeskr. Laeg. (dän.) 1935, 752—756. — Kuhn, Hermann, Aseptische lymphozytäre Meningitis nach Subokzipitalpunktion. Dtsch. Z. Nervenheilk. 139, 300—304 (1936). — Lemoine, Albert N., Ocular manifestations of congenital syphilis and treatment by induced hyperpyrexia. Trans. amer. ophthalm. Soc. 32, 522—554 (1934). — Linares, Guido, Sopra un caso clinico di gomma del midollo spinale. Riv. Neur. 8, 45—55 (1935). — Löffler, Anna, Ergebnisse der Hamburgschen Behandlung bei tabischer Sehnervenatrophie. Z. Augenheilk. 85, 196—212 (1935). — Lopez de Haro, Hydrargirisme et syphilis. Verh. 9. internat. Kongr. Dermat. 1, 460—462 (1935). — Mann, L., Klinik der Tabes. Handbuch der Neurologie, herausgeg. von Bumke und Foerster. 12, 536 bis 647. Julius Springer, Berlin 1935. — Marguglio, Domenico, Tentativi di chemioterapia piretogena nella sifilide nervosa. Nota prev. Pisani 54, 197—203 (1935). — Marinesco, G., State Draganesco et D. Grigoresco, Paraplégie syphilitique d'Erb avec atrophie des nerfs optiques. (Examen anatomo-clinique.) Rev. d'Otol. etc. 14, 8—19 (1936). — Massias, Charles, La syphilis nerveuse chez les indigènes d'Indochine. Syphilis dite exotique et manifestations nerveuses. Ann. de Dermat. 6, 97—117 (1935). — Matzdorff, Paul, Traumatische Entstehung entzündlicher Nervenkrankheiten (M. S., Lues). Klin. Wschr. 1935 II, 1351—1354. — Matzdorff, Paul, Referat über Kienböck und Selka. Zbl. Neur. 80, 675 (1936). — Meggendorfer, Friedrich, Über Vortäuschung verschiedener Nervenkrankheiten durch Hypophysentumoren. Dtsch. Z. Nervenheilk. 55, 1—28 (1916). — Meggendorfer, Friedrich, Über die Rolle der Erblichkeit bei der Paralyse. Z. Neur. 65, 18—33 (1921). — Menninger, William C., a. Jarold E. Kemp, The incidence of clinical types of neurosyphilis in males, in pregnant and in non-pregnant females. J. nerv. Dis. 83, 275—280 (1936). — Merritt, Houston H., a. Merrill Moore, The Argyll Robertson pupil. An anatomic-physiologic explanation of the phenomenon, with a survey of its occurrence in neurosyphilis. Arch. of Neur. 30, 357—373 (1933). — Merritt, Houston H., a. Merrill Moore, The Argyll Robertson pupil. J. amer. med. Assoc. 102, 844—845 (1934). — Meyer, A., zit. bei Pentschew. — Midana, A., et L. Vercellino, Les altérations du système nerveux central de l'homme dans la poradénite inguinale. Bull. Soc. franç. Dermat. 41, Nr. 2, 161—165 (1934). — Milian, G., Leucoplasie, tabès et paralysie générale au Japon. Rev. franç. Dermat. 11, 390—392 (1935). — Moldaver, Les modifications de la chronaxie dans l'ataxie locomotrice progressive. Arch. Electr. méd. 43, 341—346 (1935). — Monnier, Marcel, u. Karl M. Walthard, Lues cerebri mit amblyopischer Pupillenstarre bei partieller zentraler Sylviaerweichung und Syndrom der Art. chorioidea anterior. Mschr. Psychiatr. 90, 60—74 (1934). — Montanaro, Juan C., u. Julio L. Hanón, Tabische Salivationskrisen. Semana méd. (span.) 1934 II, 1619 bis 1624. — Moore, Joseph Earle, Studies on the influence of pregnancy in syphilis. I. The course of syphilitic infection in pregnant women. Bull. Hopkins Hosp. 34, 89—99 (1923). — Moreau, J., Verouillage du genou tabétique. Arch. franco-belg. Chir. 34, 245—253 (1934). — Münzer, Franz Th., Choreatisches Syndrom der rechten oberen Extremität als Ausdruck einer monosymptomatischen Lues cerebri. Z. Neur. 152, 12—18 (1935). — Mussio-Fournier, J. C., et F. Rawak, Crises

motrices des extrémités, d'origine tabétique. Revue neur. 68, 268—272 (1935). — Naegeli, O., Beobachtungen von antagonistischer Wirkung des Herpes simplex s. febrilis bei akuten und chronischen Infektionskrankheiten. Eine Anregung zu einer klinischen Umfrage. Klin. Wschr. 1935, 341—342. — Naegeli, O., Bemerkungen über Diagnose und Prognose der liquornegativen Spätsyphilis des Zentralnervensystems, speziell Tabes und Paralyse. Schweiz. med. Wschr. 1936 I, 256—257. — Nast, O., Über die „Prophylaxe" luischer Späterkrankungen. Med. Welt. 1935, 534—536. — Needles, Robert J., Effect of endemic malaria on the incidence of neurosyphilis. Arch. of Neur. 34, 618—624 (1935). — Needles, William, Pseudotabes pituitaria. J. nerv. Dis. 80, 651—657 (1934). — Neumann, H., Betaxin (Vitamin B_1-Präparat) in der Neurologie. Münch. med. Wschr. 1935 II, Nr. 49. — Nonne, Diapositive eines Falles von Kombination von Tabes dorsalis mit Leptomeningitis und Pachymeningitis luica hypertrophica. 60. Wanderversammlung der Südwestdeutschen Neurologen und Psychiater, Baden-Baden, Sitzung von 29. bis 30. VI. 1935. Zbl. Neur. 78, 621 (1936). — Novak, Carlo, Morbo di Paget e tabe. Arch. Med. e Chir. 4, 327—342 (1935). — Oxenius, Kurt, Pseudotabes postdiphtherica. Bemerkungen zu dem gleichnamigen Aufsatz von Arno Werner in Kreischa. Dtsch. med. Wschr. 1935 I, 109—110. — Panther, zit. bei Mann. — Parachu, Leonardo M., Tabische Osteoarthropathie der Wirbelsäule. Rev. argent. Neur. etc. (span.) 1, 40—57 (1935). — Pentschew, A., Die granuläre Atrophie der Großhirnrinde. Arch. f. Psychiatr. 101, 80—136 (1933). — Pentschew, A., Gibt es eine Endarteriitis luica der kleinen Hirnrindengefäße (Nissl-Alzheimer)? Nervenarzt 8, 393—398 (1935). — Petit, Georges, et Jacques Delmond, Syndrome d'Adie et syndrome neuro-anémique à type de psychose polynévritique. Amélioration par la méthode de Castle. Ann. méd.-psychol. 94 I, 106—113 (1936). — Petit, Georges, et Jacques Delmond, Le syndrome d'Adie en pathologie mentale. Ses rapports avec les syndromes neuro- et psycho-anémiques. Ann. méd-psychol. 94 I, 497—519 (1936). — Pires, Waldemiro, Parkinsonisme par neuro-récidive. Revue neur. 64, 767—772 (1935). — Pisa, Manlio, Particolarità cliniche di una paraglegia pottica in soggetto tabetico. Policlin. Sez. prat. 1936, 89—97. — Pitha, V., et Váradi, Syndrome de Lichtheim associé au tabes. Revue neur. 65, 859—861 (1936). — Puglisi-Duranti, Giovanni, Midriasi e rigidità pupillare assoluta in due fratelli eredo-luetici. Arch. Ottalm. 42, 1—17 (1935). — Reiter, Paul J., u. Jakob Jakobsen, Pellagroide Dermatosen an Geisteskranken. Mit besonderem Hinblick auf das Vorkommen solcher bei Schizophrenen und mit Beiträgen zur Beleuchtung gewisser ätiologischer und pathogenetischer Verhältnisse bei Dementia praecox und Pellagra. Levin & Munksgaard, Kopenhagen, und Georg Thieme, Leipzig 1935. — Richter, Hugo, Pathologische Anatomie und Pathogenese der Tabes dorsalis. Handbuch der Neurologie, herausgeg. von Bumke und Foerster. 12, 443—536. Julius Springer, Berlin 1935. — Riehl, G., Über die intravenöse Anwendung des Solusalvarsan. Wien. med. Wschr. 1935, Nr. 39. — Roasenda, G., e S. Garetto, Ancora dell'atropina contro i dolori tabici. L'associazione di preparati antiluetici coll'atropina. Minerva med. (Torino) 2, 4 (1934). — Roederer, Carl, Trois cas d'arthropathie nerveuse méconnue. Paris méd. 1935 I, 573—575. — Roemheld, Über traumatische Pseudotabes. Arch. f. Psychiatr. 103, 313—314 (1935). — Rosenbaum, Harold A., and Harry L. Faulkner, Third generation syphilis. J. Pediatr. 7, 797—801 (1935). — Rothermundt, M., und R. Richter, Untersuchungen über die Ausscheidung und Retention des Solusalvarsan im tierischen Körper. Z. Immun.forschg 85, (1935). — Rottmann, H. G., Zur Bekämpfung des Schmerzes. Fortschr. Ther. 1936, 672—675. — Rudolf, G. de M., Tonic pupils with absent tendon reflexes in mother and daughter. J. of Neur. 16, 367—368 (1936). — Sarbó, A. von, Syphilitische Erkrankungen des Zentralnervensystems (Nervensyphilis). Handbuch der Neurologie, herausgegeben von Bumke und Foerster, 12. Julius Springer, Berlin 1935. — Sarno, Domenico, Pseudotabe periferica da rimedi antiluetici. Riforma med. 1933, Nr. 50. — Sarno, Domenico, Pseudotabe periferica da rimedi antiluetici. Riv. sper. Freniatr. 58, 1505—1507 (1935). — Schachter, M., A propos d'un cas de tabès juvénile. Considérations sur le tabès juvénile et des enfants. Arch. internat. Neur. 54, 471—475 (1935). — Schiappoli, Franco, Emicorea ed emiplegia da sifilide cerebrale regredite dopo

sette anni. (Contributo clinico.) Osp. psichiatr. 8, 97—113 (1935). — Schmidt-La Baume, F., Über Wismutanreicherungsversuche im Zentralnervensystem bei Tieren. Verh. 9. internat. Kongr. Dermat. 2 (1936). — Schreus, H. Th., Aus Theorie und Praxis der Salvarsansättigung. Wien. med. Wschr. 1935 II, 1067—1069. — Schubert, Martin, Stürmische Provokation einer bislang erscheinungsfreien Tabes durch Salvarsanbehandlung. Dermat. Z. 60, 169—174 (1931). — Selditch, L., und G. Veksler, Zur Kasuistik der seltenen Formen der Neurolues bei Kindern. Sovet. Pediatr. (russ.) 1935, Nr. 10, 115—118 und französische Zusammenfassung 144. — Sézary, A., et Ch. Coutela, Le traitement de la névrite optique syphilitique oedémateuse par l'arsénic trivalent. Bull. Soc. franç. Dermat. 42, Nr. 4, 565—567 (1935). — Sézary, A., et P. Dutheil, Paraplégie post-arsénobenzolique. Bull. Soc. franç. Dermat. 42, Nr. 3, 487—490 (1935). — Sézary, Joseph et Bardin, Forme dysphagique de la syphilis nerveuse. Bull. Soc. méd. Hôp. Paris III s. 51, 1425—1428 (1935). — Sézary, A., et F. Layani, Sympathicoplégie post-arsénobenzolique. Bull. Soc. franç. Dermat. 42, Nr. 3, 491—495 (1935). — Shen, Paul T., Über einen Fall von Tabes dorsalis mit Tetraplegie. Nagasaki Igakkwai Zassi (jap.) 13, 881—885 und deutsche Zusammenfassung 885—886 (1935). — Siebner, M., Pachymeningitis cervicalis hypertrophica und akute Schädigung durch Myelographie. Chirurg 7, 177 (1935). — Simpson, Walter M., Behandlung der Syphilis und der Gonorrhoe mit künstlich erzeugtem Fieber. Wien. klin. Wschr. 1936, Nr. 25 und 26. — Sioli, F., Über Pellagra. (Medizinische Gesellschaft Düsseldorf, Sitzung vom 16. April 1935.) Klin. Wschr. 1935 II, 1412. — Sioli, F., Über Pellagra in Deutschland. Zbl. Hautkrkh. 52, 65 (1936). — Sioli, F., A. Kentenich und Ortrud Vollmer, Über die Zucht der Anopheles und die Verwendung der Anopheles zur Malariabehandlung der Paralytiker. Z. Neur. 155, 783—797 (1936). — Skiöld, N., Luische Meningitis mit Stupor, Fieber und Herpes. Sv. Läkartidn. 1935, 660—662. — Smith jr., Frank R., Congenital syphilis. The results of treatment in children. J. amer. med. Assoc. 105, 409—411 (1935). — Sobánski, Janusz, Das Wesen des tabischen Sehnervenschwundes und seine Behandlung. Klin. oczna (poln.) 13, 239—267 und französische Zusammenfassung 267—268 (1935). — Sobánski, J., Das Wesen der tabischen Sehnervenatrophie und ihre Behandlung. Graefes Arch. 135, 401—430 (1936). — Sorel, R., et J. Lasserre, Hémiplégie syphilitique et traumatisme cranien. Ann. Méd. lég. etc. 15, 406—423 (1935). — Spiethoff, B., Die angeborene Syphilis in der ersten und in den späteren Geschlechterfolgen. Soz.-hyg. Gschl.krkh. 1936, Nr. 2, 9—12. — Spiethoff, B., Die angeborene Syphilis in der ersten und in den späteren Geschlechterfolgen. Dermat. Wschr. 102, 391—394 (1936). — Springowitsch, Gertrud, Weitere Beobachtungen über die Behandlung der Sehnervenatrophie mit retrobulbären Atropininjektionen. Klin. Mbl. Augenheilk. 96, 342—349 (1936). — Stieda, Alexander, Die Chordotomie bei tabischen Schmerzzuständen. Schmerz usw. 8, 135—149 (1935). — Stokvis, Berthold, Erscheinungen von Tabes durch chronische Arsenvergiftung. Nederl. Tijdschr. Geneesk. 1935, 4454—4460 und deutsche Zusammenfassung 4460. — Stokvis, Berthold, Ein Patient mit dem Wertheim-Salomonsonschen Syndrom. Psychiatr. Bl. (holl.) 1936, Nr. 1a, 314—325 und deutsche Zusammenfassung 325. — Subirana, A., El sindrome de Adie: abolición des los reflejos tendinosos y pseudo signo de Argill-Robertson. Alteración benigna, no sifilítica. Acta Médica Ibero-Americana, April 1935. — Subirana, A., Der Adiesche Symptomenkomplex. Fehlen der Sehnenreflexe und Pseudosymptom von Argyll-Robertson. Gutartige, nichtluetische Erkrankung. Archivos Neurobiol. 15, 93—107 (1935). — Székács, Sándor, Tabes und Gravidität. Orv. Hetil. (ung.) 1935, 402—404. — Széky, Anton, Knochen- und Gelenksveränderungen der metaluischen Nervenkrankheiten. Mschr. Psychiatr. 92, 45—58 (1935). — Széky, Antal, Knochen- und Gelenkveränderungen der metaluischen Nervenkrankheiten. Orv. Hetil. (ung.) 1935, 1139—1143. — Tamalet, E., Méningite herpétique récidivante; 17 atteintes en 14 ans. Presse méd. 1935, 534. — Tobias, Norman, The present status of fever therapy in neurosyphilis. Internat. Clin. 4, Ser. 44, 108—117 (1934). — Tolosa, Adherbal, Luische Nevrodicitis des zweiten Hirnnervenpaares bei der sensitiv-sensorisch-motorischen Ophthalmoplegie. (Klinische röntgenologische und therapeutische Erwägungen über 2 Fälle.) Rev. neur. Sao Paulo (port.) 1, 142—155 und deutsche Zusammenfassung 156. —

Tönnis, W., Die Beseitigung konservativ nicht beeinflußbarer Schmerzzustände mittels Durchschneidung des Vorderseitenstranges (Chordotomie). Schmerz usw. 8, 149—153 (1935). — Touraine, A., et J. Roitenstern, La descendance des femmes syphilitiques traitées en milieu de dispensaire. Nourrisson 23, 363—370 (1935). — Touraine, A., Solente et Mad. Néret, Signe d'Argyll-Robertson et méningite syphilitique chez un Betsiléo. Bull. Soc. franç. Dermat. 42, Nr. 5, 780 bis 782 (1935). — Troilo, E. B., Hypersomnie infolge Erblues. Semana méd. 1935 I, 1389—1399. — Tzanck, A., P. Schiff et Abadi, Aphasie post-sérothérapique. Bull. Soc. méd. Hôp. Paris III. s. 51, 536—538 (1935). — Urechia, C. I., Ataxie aiguë tabétique. Bull. Soc. méd. Hôp. Paris III. s. 51, 189—191 (1935). — Urechia, C. I., Syndrome de la calotte pédonculaire et tabes fruste. Lésions combinées de la syphilis des petits vaisseaux et de tissu gommeux. Revue neur. 63, 738—743 (1935). — Urechia, C. I., Tabes traumatique. Bull. Soc. méd. Hôp. Paris III. s. 52, 10—12 (1936). — Urechia, C. I., Tabes hérédo-syphilitique avec labyrinthite unilatérale apparaissant à l'âge adulte. Revue neur. 65, 654—657 (1936). — Urechia, C. I., et L. Dragomir, Syndrome bulbaire chez un syphilitique avec insuffisance aortique. Bull. Soc. méd. Hôp. Paris III. s. 51, 950—951 (1935). — Urechia, C. I., et L. Dragomir, Prurit rebelle révelant un tabes fruste. Bull. Soc. méd. Hôp. Paris III. s. 51, 1648—1650 (1935). — Urechia, C. I., et Retezeanu, Arthropathie tabétique fébrile. Paris méd. 1934 II, 516—520. — Valentová, Olga, Luesübertragung in die dritte Generation. Česká Dermat. 16, 33—41 und französische Zusammenfassung 41—42 (1935). — Verhaart, W. J. C., Über die Encephalo-Myelitis gummosa. Geneesk. Tijdschr. Nederl.-Indië 75, 630—633 (1935). — Volland, W., Periarteriitis nodosa mit atypischer Amyloidose nach luischer Infektion. Beitr. path. Anat. 96, 81—96 (1935). — Wagner-Jauregg, J., Infektions- und Fiebertherapie. Handbuch der Neurologie, herausgegeben von Bumke und Foerster, 8. Julius Springer, Berlin 1936. — Wehner, I., Beeinflussen Narkotika die Wirkungen des Heilfiebers? Med. Klin. 1935 I, 482. — Werner, Arno, Über tabiforme Erscheinungen nach Diphtherie. (Pseudotabes postdiphtherica.) Dtsch. med. Wschr. 1934 II, 1543 bis 1545. — Werner, Arno, Schlußwort zu Oxenius. Dtsch. med. Wschr. 1935 I, 110. — Weskamp, Charles, Atrophies optiques et malariathérapie. Annales d'Ocul. 172, 449—457 (1935). — Weygandt, W., Über die Formen der Neurolues. Z. ärztl. Fortbildg 33, 249—253 (1936). — Wile, Udo J., Duncan O. Poth and Burton F. Barney, Dementia paralytica and tabes. A study with reference to precocious development. J. amer. med. Assoc. 105, 1329—1333 (1935). — Winkelmann, N. W., Syphilis of the spinal cord. Amer. J. Syph. a. Neur. 19, 378—398 (1935). — Winkelmann, N. W., Syphilis of the spinal cord. Amer. J. Syph. 20, 62—87 und 146—164 (1936). — Wüllenweber, G., Die Malaria- und Pyriferbehandlung der Tabes dorsalis. Zbl. inn. Med. 1936, 145—153. — Yates, A. G., Some observations on the treatment of tabes with malaria. Lancet 1934 II, 1335—1337. — Zeckel, A., Trauma und Neurolues. Nederl. Tijdschr. Geneesk. 1935, 5625—5631. — Zieler, Karl, Die Kriterien für die Heilung der Syphilis. Verh. 9. internat. Kongr. Dermat. 1, 472—477 (1935). — Zutt, J., Einseitige reflektorische Pupillenstarre nach schwerem Herpes zoster im Gebiet des 1. und 2. Trigeminusastes (einschließlich der Cornea). Mschr. Psychiatr. 93, 305—308 (1936).

Aphasie, Apraxie, Agnosie

von Rudolf Thiele in Berlin-Herzberge

Als ich vor beinahe 10 Jahren in Bumkes Handbuch der Geisteskrankheiten einen Überblick über den damaligen Stand der Lehre von der Aphasie (und den verwandten Störungen des Erkennens und Handelns) gab, befand sich die Forschung auf diesem Gebiete in einer Phase der Entwicklung, die einer zusammenfassenden, den als gesichert zu erachtenden Besitz an Erfahrungswissen und das Gemeinsame und Verbindende in der Vielgestaltigkeit theoretischer Deutungen und Konstruktionen heraushebenden Darstellung wenig günstig zu sein schien. Man stand damals allgemein unter dem Eindruck des temperamentvollen, nach Pierre Maries Ruf nach einer „Revision der Aphasiefrage" zweifellos wirksamsten Angriffs auf die Grundlagen des „klassischen" Lehrgebäudes, den Head nicht lange zuvor unternommen hatte. Das von Head gezeichnete Bild des „Chaos" hat wohl nur wenige Forscher ernsthaft und nachhaltig zu schrecken vermocht; gegenüber seinen „ikonoklastischen", gegen die „diagram-makers" gerichteten Tendenzen — deren Berechtigung in mancher Hinsicht die Anerkennung unmöglich versagt bleiben konnte — zeigten sich starke konservative Kräfte am Werke, jedenfalls aber mußte man die Überzeugung gewinnen, daß sich hier zur Zeit alles in lebhaftem Flusse befand. Von einer Einigung in den Grundfragen kann auch heute nicht die Rede sein, die beiden Fronten, wie sie in der Fortbildung der klassischen Gedankenrichtung und in der gestalttheoretischen Betrachtungsweise sich darstellen, stehen, wie damals, einander gegenüber, und jede der beiden Lehrmeinungen erhebt den Anspruch, durch die inzwischen geleistete Einzelarbeit die Richtigkeit ihrer Voraussetzungen mit Erfolg unter Beweis gestellt zu haben. Wobei allerdings nicht zu verkennen ist, daß die „ganzheitliche" Auffassung vielfach von recht erheblichem Einfluß auf die Revision und Fortentwicklung des älteren Standpunktes war.

So hat sich also die Gesamtsituation, die den Hintergrund für die neue umfassende Darstellung des Aphasiegebietes durch Isserlin in dem von Bumke und Foerster herausgegebenen Handbuch der Neurologie abzugeben hatte, im Grundsätzlichen kaum verändert. Isserlin gehört bekanntlich zu denjenigen Forschern, die, bei aller Würdigung der von gestalttheoretischer Seite ausgehenden bedeutenden Anregungen, doch den von den deutschen und französischen Klassikern der Gehirnpathologie bereiteten Boden niemals verlassen haben und ihn auch weiterhin für geeignet halten, einer fortgeschrittenen, die reichen Ergebnisse der Physiologie, Psychologie und Linguistik in sich aufnehmenden Sprachpathologie zur Grundlage zu dienen. Wie auch ich das damals mit besonderem Nachdruck getan habe, legt er Wert auf die Feststellung, daß in Wernickes

Lehre vom „Wortbegriff“ (trotz der heute klar ersichtlichen Mängel dieser assoziationspsychologisch bestimmten Formulierung) „die Möglichkeit der Weiterentwicklung über die zunächst gewählte wissenschaftliche Stellung hinaus gegeben war insofern, als mit diesem wissenschaftlichen Hilfsbegriff der Tatsache der sprachlichen Einheitsbildung Rechnung getragen wurde“. Mit vollem Recht — und ohne dabei jemals das „Ganze“ der Zusammenhänge aus dem Blick zu verlieren — versucht Isserlin zunächst, die „einzelnen“ Symptome der Aphasie (Störungen der Sprechfähigkeit, des Sprachverständnisses, der inneren Sprache usw.) zur Darstellung zu bringen, in diese allgemeine Semiologie alles Wesentliche, was heute an Erfahrungen und Einsichten vorliegt, hineinarbeitend, wobei mir besonders hervorhebenswert erscheint, daß er den in letzter Zeit etwas außer Kurs geratenen Begriff der „inneren Sprache“ seiner Bedeutung nach wieder richtig einstellt. Von besonderem Reiz für den über die rein klinischen Tatbestände hinaus an den theoretischen Zusammenhängen und der ihnen innewohnenden Problematik interessierten Leser ist der Abschnitt über die Pathophysiologie der aphasischen Störungen, einen Gegenstand, über den der Verfasser bereits in früheren Untersuchungen (vgl. Fortschr. Neur. 3, 359 und 5, 233) seine Auffassungen entwickelt hat. Hier werden u. a. Fragen wie die der „Strukturierung und Destrukturierung in den sprachlichen Leistungen“ (rationale und emotive Grundlagen, Sprechdenkgeschehen, Symbolbewußtsein und die Wahrnehmungswelt der Aphasischen, Zeichensysteme und Schemata, akustische Steuerung, die agrammatischen Sprachstörungen) gründlich und aus einer umfassenden Kenntnis der Sachverhalte heraus behandelt. Bezüglich des Auf- und Ausbaus einer speziellen klinischen Formenlehre gibt Verfasser der Überzeugung Ausdruck, daß das immer wieder zu konstatierende Neuerscheinen der klassischen Versuche, auch in den Modifikationen der Gegner, für deren Wahrheitsgehalt spreche; die Grundpfeiler der klassischen Lehre haben sich als unerschüttert erwiesen, und so erscheine es auch heute durchaus angebracht, „bei dem Versuch einer klinischen Umgrenzung aphasischer Bilder die Versuche der Klassik vor Augen zu haben“. Es ist selbstverständlich, gerade in einem auch topischdiagnostischen Zwecken dienenden Handbuch der Neurologie, daß auch der anatomischen Lokalisation der aphasischen Syndrome ein genügend breiter Raum gewidmet wird. Ein Anhang über Amusie beschließt die an Erfahrungen und Erkenntnissen reiche Abhandlung.

Die großangelegte Studie von Weisenburg und McBride verdankt ihre Entstehung der Erfahrung, daß bei der Nachprüfung der Verwendbarkeit von Heads Aphasietests hochintelligente Studenten zum Teil ganz ähnliche Ergebnisse lieferten wie Aphasiepatienten, was als Beweis dafür genommen wird, daß diese Tests sich nicht ausschließlich an die spezifisch sprachlichen Funktionen wenden können. Damit ergibt sich aber für die Verfasser das Bedürfnis, wirklich adäquate Untersuchungsmethoden für die aphasischen Störungen auszuarbeiten, eine Aufgabe, der sie in besonders gründlicher Weise nachgegangen sind, wobei offenbar die Mitarbeit von Fachpsychologen gute Dienste geleistet hat. Die Tests unterscheiden sich zum großen Teil nicht sehr wesentlich von den üblichen, der besondere Wert der Arbeit liegt indessen darin, daß die angewandten Prüfungsmethoden auch an einer großen Kontrollgruppe von normalen Erwachsenen und an Fällen von rechtsseitig Herdkranken ohne Aphasie erprobt wurden, woraus sich erst zuverlässige Schlüsse über ihre Verwendbarkeit ziehen

lassen. Das Buch berichtet über die Erfahrungen an insgesamt 234 Patienten. 60 klare Aphasiefälle werden als Basis für die kritische Erörterung der verschiedenen angeschnittenen Fragen gewählt. Die Verfasser teilen die aphasischen Störungen ein in vorwiegend expressive, vorwiegend rezeptive, expressiv-rezeptive und amnestische. Beobachtungen über den zeitlichen Ablauf der Störung und Angaben über die Gesichtspunkte, unter denen die auf eine Reedukation gerichteten Bemühungen zu betrachten sind, ergänzen den klinischen Befund. Hinsichtlich der Lokalisation kommen die Autoren zu dem Ergebnis, daß ihre Fälle mit expressiven Störungen vornehmlich auf Läsionen des vorderen Hirnabschnittes (Präzentralwindung und angrenzender Teil des Stirnlappens) hinweisen, die überwiegend rezeptiv gestörten Fälle auf den hinteren Hirnabschnitt (unterer Teil der Postzentralwindung und des Scheitellappens, oberer Teil des Schläfenlappens, vorderer Teil des Hinterhauptlappens); bei den expressiv-rezeptiven Fällen fanden sich vorderer und hinterer Hirnabschnitt mehr oder weniger gleichmäßig beteiligt; über das Substrat der amnestisch-aphasischen Störungen konnten genauere Feststellungen nicht gemacht werden, doch zeigte sich, daß bei Läsionen geringerer Ausdehnung die Störung transitorischer Art war. Die hauptsächlichen „psychologischen" Störungen wurden gefunden in a) den im Vordergrunde stehenden Sprachstörungen, b) mannigfacher Beeinträchtigung sog. nichtsprachlicher Funktionen, c) Veränderungen bei „Alltagsbetätigungen" und im sozialen Verhalten. Von den unter b und c genannten Funktionen wird angenommen, daß sie nicht an irgendwelche besonderen Areale der Hirnrinde gebunden seien, aber die normale Tätigkeit beider Hemisphären voraussetzen. Das Buch enthält zahlreiche interessante historisch-kritische Bemerkungen, vor allem in der umfangreichen geschichtlichen Einleitung.

Eine Bereicherung der Symptomatologie der aphasischen Bilder bringen die Ausführungen von Florensky über eine als „Spiegelparaphasie" bezeichnete Umkehrung der Lautfolge, ein Phänomen, das Verfasser auf eine Schädigung der rechten Hirnhemisphäre beziehen zu dürfen glaubt. Jellinek macht, im Anschluß an Werner, auf den physiognomischen Wert der Sprache und die Bedeutung physiognomischer Erlebnisse bei Aphasischen aufmerksam. Sehr interessante Mitteilungen über Besonderheiten des Denkens bei Aphasischen macht Lebedinsky. Er weist auf die bekannte Erscheinung hin, daß solche Patienten oft ein bestimmtes Wort nicht aussprechen können und dafür ein sinnverwandtes Wort vorbringen, wobei auch sinngemäße Verbindungen zwischen Wörtern, sinnlichen Gebilden und Bewegungen eine Rolle spielen. Das im gesunden Zustande bestehende System von Verknüpfungen sei durch den Hirnschaden gestört worden; die Restitution fördere Automatismen zutage, die oft in Widerspruch zu der jeweiligen aktuellen Situation geraten. Verfasser spricht von einer Störung des „semischen Feldes". Das Unvermögen, die Elemente des organisierten semischen Feldes richtig zu differenzieren, sei häufig die Ursache von Veränderungen der Bedeutung von Wörtern, Schriftzeichen und Sätzen. Die Tatsache, daß gewisse Aphatiker Zahlen oder Eigennamen am leichtesten wiederholen oder lesen können, erkläre sich daraus, daß diese Wortsymbole mit bestimmten Bedeutungssituationen am wenigsten verbunden seien und daher am leichtesten in ein beliebiges, gerade aktuelles „semisches Feld" eintreten können. Stengel hat bei „transkortikal" Aphasischen mit sehr geringem Sprachverständnis und Sprachrest bei gutem Reihensprechen und Neigung zu Echolalien

auffallend gute Leistungen im Ergänzen angefangener Sätze beobachtet, eine Erscheinung, die er als ein Einstellungsphänomen, entsprechend einer Neigung zur Identifizierung mit dem Gesprächspartner, auffaßt. Eidinowa und Futer behandeln an Hand von acht Fällen die Frage der Kompensationsmechanismen bei der Aphasie. Bei der Rückbildung der Störungen spiele die ganze psychophysische Persönlichkeit, ihre prämorbide Entwicklung und ihr Zustand im Augenblick der Erkrankung eine Rolle. Die wiederkehrende Funktion erinnere nur ihrem Effekt nach an die verlorengegangene, komme aber auf anderen Wegen zustande (eine Auffassung, die auch Goldstein in seiner Lehre von den „Umwegleistungen" nachdrücklich vertritt).

Aphasische Störungen von motorischem Charakter und doppelseitige apraktische Störungen im Zusammenhang mit kataleptischen Zuständen, die bis zu einer halben Stunde dauerten und unter fortschreitender Häufung schließlich zu einem komatösen Zustande und zum Tode führten, konnten Baruk und Poumeau-Delille bei einem Patienten beobachten, der von Jugend auf an vegetativen und Triebstörungen litt. Es handelt sich bei dem nicht zur Autopsie gekommenen Falle nach Ansicht der Autoren um eine diffuse zerebrale Affektion mit Beteiligung der Hirnrinde und der basalen Ganglien.

Curran und Schilder heben die Verwandtschaft der Sprachstörungen (Beeinträchtigung der Wortwahl, Paraphasien, Perseverate) bei den toxischen Psychosen mit den „echten" aphasischen Symptomen hervor und werfen in diesem Zusammenhang auch einen Blick auf die schizophrenen Sprachstörungen, für die sie ein organisches Substrat in Anspruch nehmen — eine Anschauung, die bekanntlich von Kleist und seiner Schule schon seit langem vertreten wird. Nur hingewiesen sei hier auf die sehr interessanten Untersuchungen Berzes über „pseudoaphasische" Gehörstäuschungen bei Schizophrenen. Auch die schönen Beobachtungen von Betzendahl über eigenartige, in enger Beziehung zum Körperschema stehende sprachliche Produktionen neologistischen Charakters bei involutiven Geistesstörungen sind in diesem Zusammenhange zu erwähnen.

Bei der Durcharbeitung eines großen Tumormaterials fand Weisenburg bei allen Fällen in der Sprachstörung einen Fingerzeig für die Seitendiagnose, während die engere Lokaldiagnose unter dem Gesichtspunkt: motorische oder sensorische Sprachstörung in der Regel nicht gelang. Die Symptomatologie der Sprachstörungen bei Hirntumoren wies eine größere Mannigfaltigkeit der klinischen Erscheinungen als bei vaskulär bedingten Herden auf, was u. a. durch die nur teilweise Schädigung der in den Tumorbereich einbezogenen Fasermassen erklärt wird. Amnestische Aphasie erwies sich in einem Falle von Hara als Herdsymptom bei einem otogenen Schläfenlappenabszeß (eine an sich seit langem bekannte, aber nicht immer genügend berücksichtigte Erfahrung). Victoria berichtet über einen („negativen") Fall von Affektion der dritten linken Stirnwindung (Zerstörung durch gummösen Prozeß) bei einer Rechtserin, die Fazialislähmung und psychische Symptome, aber während des ganzen Krankheitsverlaufes keinerlei Sprachstörungen zeigte. Sehr revolutionäre Anschauungen hinsichtlich der Klinik und besonders der Lokalisation der aphasischen Symptomenkomplexe entwickelt Austregesilo, der den Beweis zu führen unternimmt, daß die Aphasie ein ausschließliches Syndrom des linken Parietallappens (beim Rechtshänder) sei und die nach Broca und nach Wernicke benannten

Zonen keine hervorragende Rolle beim Zustandekommen aphasischer Störungen spielen. Um sich in diese Betrachtungsweise hineinzufinden, wird man das Original zur Hand nehmen müssen.

Marinesco, Grigoresco und Axente berichten über einen Fall von „gekreuzter“ Aphasie von Wernickeschem Typus (in Verbindung mit linksseitiger Hemiplegie und Hemianopsie) bei einem Rechtshänder. Sie geben der Überzeugung Ausdruck, daß es „angeborene“ Sprachzentren nicht gebe, sondern nur eine Disposition zur Anpassung der Sprache an die linke Hemisphäre; doch könne bei einzelnen Mitgliedern einer Familie auch eine Disposition der rechten Hirnhälfte für die Sprachfunktionen vorhanden sein. Einen weiteren Fall von gekreuzter Aphasie motorisch-sensorischen Charakters teilt Schaechter mit, der sich in der Deutung der Auffassung Marinescos anschließt, wonach, wie eben bemerkt, auf Grund erblicher Faktoren auch in Rechtshänderfamilien eine Affinität der rechten Hemisphäre zu den sprachlichen Funktionen auftreten kann. Duvoir, Périsson und Bertrand beschreiben einen Fall von linksseitiger Hemiplegie mit aphasischen Symptomen und einer stark hervortretenden Agraphie bei einem Rechtshänder, ein Syndrom, das auf eine Erweichung im Gebiete der rechten Art. cerebri ant. zurückzuführen war.

Das Schrifttum über Aphasie bei Paratyphus, eine besonders bei Kindern nicht selten beobachtete Komplikation, bereichert Panara durch Mitteilung eines Falles von motorischer Aphasie, die, zusammen mit rechtsseitiger Fazialisparese und geringfügiger Schwäche der rechten Extremitäten, im Stadium der Deferveszenz auftrat. Camner sah eine nach 10 Tagen wieder verschwindende Aphasie motorischen Charakters bei einem 4jährigen an Typhus erkrankten Kinde am 5. Krankheitstage auftreten. Wetterwald betont — mit Recht — das gar nicht seltene Vorkommen transitorischer Aphasien bei Schwangerschaftstoxikose und berichtet selber über zwei einschlägige Fälle von motorischem Charakter. In pathogenetischer Hinsicht sei eine Thrombose infolge toxisch bedingter Gefäßwandveränderungen und erhöhter Blutgerinnbarkeit in der zweiten Schwangerschaftshälfte anzunehmen.

Worster-Drought beschreibt einen Fall von kongenitaler motorischer Aphasie: völlige Unfähigkeit zur Expressivsprache bei vorhandenem Sprachverständnis ohne weitere neurologische Symptome bei einem 23jährigen, der durch Sprachunterricht gebessert werden konnte. Der Ausfall wird auf eine Abiotrophie des motorischen Sprachzentrums zurückgeführt. Brander berichtet über einen Fall von kongenitaler Wortblindheit, kombiniert mit leichter Debilität, die augenscheinlich durch ein Geburtstrauma verursacht ist (Zwillings- [B-Kind] und Frühgeburt, Forzeps, keine einschlägige Belastung). Bei der Entscheidung der Frage, ob ein Fall von angeborener Wortblindheit als genuiner, hereditärer oder als erworbener, symptomatischer aufzufassen sei, findet er das gleichzeitige Bestehen anderer zerebraler Symptome: Jacksonsche Anfälle, spastische Paresen, allgemeiner Intelligenzdefekt, luische Pupillenstarre usw. ausschlaggebend. An anderer Stelle gibt der Autor eine gedrängte Übersicht über Nomenklatur, Symptomatologie, Frequenz, Prognose, Ätiologie und Therapie der Störung unter Verwendung von zwölf Fällen eigener Beobachtung. Bezüglich der Erblichkeitsfrage ist von Interesse, daß in vier Fällen in den betreffenden Familien andere Fälle von Wortblindheit vorgekommen waren. Duguid bringt eine Reihe aufschlußreicher Beispiele für die verschiedenen Formen von an-

geborener Wortblindheit und Leseungeschicklichkeit. Er stellt fest, daß die Störung sich oft in Familien zeige, in denen in früheren Generationen Analphabeten vorkamen.

Lurje und Esselewitsch beschreiben zwei Fälle, die u. a. die Erscheinung einer Akalkulie erkennen ließen. Sie gelangen, in Anlehnung an Goldsteinsche Überzeugungen, zu der Auffassung, daß Herde in verschiedenen Hirngebieten eine Akalkulie nicht als „spezifische Rechenstörung" hervorbringen, sondern eine „bestimmte prinzipielle Störung der Hirntätigkeit", die sich am ehesten in amnestischer Aphasie äußere, aber auch in Störungen des Rechnens Ausdruck finden könne. Auch Lindquist berichtet über zwei Fälle von Akalkulie. In dem einen Falle ist die Störung im Rahmen eines allgemeinen psychischen Defektzustandes nach einer Verletzung im hinteren oberen Abschnitt des linken Parietallappens aufgetreten, in dem anderen fand sie sich in Verbindung mit den übrigen Erscheinungen des Gerstmannschen Syndroms. Kongenitale Rechenschwierigkeiten bei Kindern, die er in Beziehung zum Gerstmannschen Syndrom zu bringen versucht, beschreibt Guttmann. Über eine eigenartige Störung des Rechnens berichtet Bürger-Prinz. Bei einem leicht minderbegabten Jungen fand er neben einem totalen Ausfall der Rechenfähigkeit ohne Beeinträchtigung des Zählens, Zahlenschreibens und -erkennens eine Störung, die als „Unmöglichkeit, produktiv räumlich zu gestalten, mit Raumgestalten ordnend, sinnvoll aufbauend umzugehen" beschrieben wird. Die Rechenstörung und die Raumstörung stehen in einem inneren Zusammenhang: Rechnen setze Gruppenerfassung, Raumaufteilung voraus.

Auf Grund der Untersuchung einer Anzahl von Amusiefällen gelangt Döllken zu der Überzeugung, daß für die musikalischen Fähigkeiten zwei „Anlageeinheiten" bestehen, mit einem effektorischen Anteil „für jede Art musikalischer motorischer Entäußerung" und einem gnostischen Anteil „für die sensorische Aufnahme von Klangfarben". Diesen Anlagen entsprechen anatomische Einheiten, die benachbart, am häufigsten in der zweiten rechten Stirnwindung gelegen seien, und zwar die Anlage für Klangfarbenempfindung im mittleren Teil, die für Entäußerung im Fuße dieser Windung. Jedes der Felder zeige eine besondere Zellschichtung. Weitere sehr interessante Ausführungen zum Amusieproblem macht Döllken unter besonderer Berücksichtigung der „Spielzeitstörungen" (Beeinträchtigung von Rhythmus, Motorik, Akzentuierung, Takt und Tempo) an anderer Stelle. Er gibt dabei die Krankheitsgeschichte eines Musikers wieder, der eine isolierte Spielzeitstörung, mehr expressiver als gnostischer Art, aufwies, nachdem sich die einem apoplektischen Insult folgende amnestische Aphasie restituiert hatte. Über einen Fall von reiner, zerebral bedingter Störung der Singstimme bei einem Tumor der rechten unteren und mittleren Stirnwindung berichten Fischer und Imhofer. Die völlige Unfähigkeit zu singen ohne sonstige Einbuße der musikalischen Fähigkeiten (es handelt sich um eine Sängerin) wird als apraktische Störung gedeutet; die phoniatrische Untersuchung stellte die Zeichen einer Phonasthenie fest.

Das Schrifttum auf dem Agnosiegebiet stand hinter der Aphasieliteratur nach Umfang und Bedeutung immer weit zurück. Vor einem Jahrzehnt noch mußte die wertvolle Arbeit v. Stauffenbergs aus dem Jahre 1914 als die ergiebigste Quelle der Erfahrung über die optisch-agnostischen Störungen gelten, der sich die ausgezeichneten Untersuchungen Poppelreuters und, aus dem

gestalttheoretischen Lager stammend, die berühmte, ebensoviel Zustimmung wie Widerspruch auslösende Analyse von Goldstein und Gelb anreihten. Inzwischen ist auch hier eine bedeutende, in ihren Ergebnissen und Ausblicken vielfach sehr aufschlußreiche Arbeit geleistet worden. Der Ertrag dieser Forschung konnte zum Teil bereits in der großartigen Monographie Pötzls (1928) verwertet werden, die die optisch-agnostischen Phänomene zum ersten Male in umfassender Weise in ihren mannigfachen Beziehungen zu psychologischen, sinnesphysiologischen und hirnpathologischen Fragen behandelt hat und wegen der Fülle der darin niedergeschlagenen Erfahrung und der Originalität der Gedankenführung stets ihren Platz unter den Meisterwerken unserer Wissenschaft behaupten wird. Die Apraxielehre stand vor etwa 10 Jahren noch ganz wesentlich unter dem Einfluß der auf diesem Gebiete epochemachenden Aufstellungen Hugo Liepmanns, wenn auch andere theoretische Standpunkte, vor allem die Lehre v. Monakows, und die weniger grundsätzlich abweichenden, den Boden der „klassischen" Hirnpathologie nicht verlassenden Auffassungen Kleists sich Beachtung erzwangen. Auch hier sind in jüngerer Zeit zahlreiche wertvolle Einzelarbeiten erschienen, die (ebenso wie die Veröffentlichungen auf dem Agnosiegebiet) in früheren Ergebnisberichten in diesen Blättern erwähnt worden sind.

Eine neue Gesamtdarstellung der Agnosien und Apraxien hat nun J. Lange in Bumke-Foersters Handbuch der Neurologie gegeben, wo sie das Seitenstück zu Isserlins Aphasiebearbeitung bildet. Als wesentlicher Punkt muß sogleich beachtet werden, daß die agnostischen und apraktischen Störungen in engem Zusammenhange zur Darstellung kommen, da, wie Lange mit Recht hervorhebt, bis weit in das Gebiet der Agnosie hinein gewisse Erscheinungen als apraktische beschrieben und begriffen und andererseits gewisse Formen der Apraxie durchaus sinnvoll auch als „Agnosien des Gebrauchs" aufgefaßt werden können, da man schließlich auch bestimmte Störungstypen, wie etwa die Fingeragnosie und manche Formen der konstruktiven Apraxie, „mit dem gleichen Recht als apraktische wie als agnostische deuten kann". Bei der ganzen Behandlung des Stoffes legt Lange entscheidenden Wert darauf, die erreichte Kenntnis der empirischen Tatbestände von den theoretischen Deutungen nach Möglichkeit zu scheiden, die einzelnen klinischen Bilder anschaulich vorzuführen, da theoretische Auseinandersetzungen so lange nicht weiterführen können, als nicht genügend klinisch und anatomisch erschöpfend untersuchte Beobachtungen zur Verfügung stehen. Ein weiterer für die ganze Darstellung konstituierender Gesichtspunkt ist in der Überzeugung gelegen, daß „im Wissen um die lebendige Bezogenheit des ganzen Menschen zu seiner Umwelt und die durchgängigen Beziehungen aller Teile und aller Funktionen des Organismus auf das Ganze dieser Beziehungen nicht vergessen werden dürfe, daß überall vor allem der Blick auf das Einzelne den Zugang zum Ganzen eröffnet". Über die grundsätzlichen Anschauungen des Verfassers, die dem gegenwärtigen Stande unserer wissenschaftlichen Einsicht in das Wesen der Erkennungsvorgänge — auch dem gestalttheoretischen Aspekt der Sachverhalte — in vollendeter Weise Rechnung tragen, unterrichtet der Abschnitt: Allgemeines über die optischen Wahrnehmungen. Die verschiedenen Formen der Seelenblindheit, die optisch bedingte Alexie, die Farbenagnosien, die das Gebiet der apraktischen Störungen berührende bzw. sich damit überschneidende Agnosie für räumliche Anordnungen (Dyslexie, optische

Zählstörung, optisch-räumliche Agnosie, Apraktognosie der Raumgliederung), die Einzelsyndrome agnostisch-apraktischer Natur (Fingeragnosie, Autotopagnosie und Störungen des Körperschemas, konstruktive Apraxie [die sinngemäß hier ihren Platz findet]) werden in gründlicher Weise unter Berücksichtigung des gesamten Schrifttums behandelt, wobei überall auch die eigene reiche Erfahrung des Verfassers zu Worte kommt und seine Überzeugung in kritischen Stellungnahmen Ausdruck gewinnt. Auch die taktile Agnosie wird kurz, aber dem Zwecke des Handbuchs entsprechend dargestellt. Von ähnlich grundsätzlicher Bedeutung wie für die Auffassung der Agnosien das allgemeine Kapitel über die optischen Wahrnehmungs- und Erkennungsvorgänge und — gerade auch für den Orientierten — ebenso genußreich zu lesen ist für das Apraxiegebiet der Abschnitt: Zur Physiologie und Psychologie der Zweckbewegungen. Ausgehend von den grundlegenden und für die ganze weitere Entwicklung richtunggebenden Formulierungen Liepmanns, aber auch die abweichenden Anschauungen (Goldstein, Sittig, vor allem v. Monakow und seine Schule) in kritischer Würdigung zur Darstellung bringend, wird auch hier unser Wissen von diesem Gegenstande in einer Weise vorgetragen, wie sie (zumal bei so gedrängter Kürze) wohl nirgends übertroffen worden ist. In dem Hauptabschnitt über die Pathologie der Zweckbewegungen werden die einzelnen apraktischen Symptomenkomplexe, die symptomatologischen Unterschiede der Apraxieformen, die durch neuere Arbeiten wesentlich geförderte Kenntnis von der Verteilung der Apraxie auf den Körper nach dem heutigen Stande unseres Wissens und unter eingehender Vertiefung in die einschlägige Literatur (wobei auch die nicht allgemein bekannten Arbeiten der französischen Schule in dankenswerter Weise herangezogen werden) dargestellt und kritisch erörtert. Große Sorgfalt ist auch auf die Behandlung der hirnlokalisatorischen Fragen (bei den agnostischen wie bei den apraktischen Störungen) verwandt worden, wobei als leitender Gesichtspunkt — in bewußtem Gegensatz zu überspitzten „ganzheitlichen" Anschauungen und Ansprüchen — die Überzeugung dient, daß „auch außerhalb der ‚Peripherie der Hirnrinde' verschieden lokalisierte Schäden zu verschiedenartigen Syndromen führen". Wenn auch Lange mit gutem Grunde überall die Theorie gegenüber dem Tatsächlichen in den Hintergrund treten läßt, so liegt hier doch eine Darstellung vor, die nicht nur den klinisch-praktischen Bedürfnissen in vollem Umfange gerecht wird, sondern auch auf der Grundlage einer klaren und umfassenden theoretischen Einsicht in die Wesensgesetze menschlichen Erkennens und Handelns und ihrer Störungen aufgebaut ist.

Der Überzeugung, daß Apraxie und Agnosie bei vielen, wenn nicht bei allen Fällen voneinander untrennbar sind, gibt auch Kroll Ausdruck, der sich in diesem Sinne bereits früher (vgl. Fortschr. Neur. 7, 264) mit Entschiedenheit ausgesprochen hat. Beide Erscheinungsbilder können nur als Störung einer einzigen spezifisch menschlichen Funktion aufgefaßt werden, die bei Herden in der linken unteren Parietalwindung oder in den entsprechenden zu- und ableitenden Bahnen zur Beobachtung komme. Zuweilen herrschen apraktische Störungen vor, besonders bei Läsionen bestimmter abführender Bahnen, zuweilen agnostische, vor allem bei Beschädigung solcher Leitungswege, die von okzipitalen und anderen Gebieten zum Zentrum hin führen, in anderen Fällen sei es jedoch unmöglich anzugeben, wo die Apraxie beginnt und die Agnosie aufhört. Stolbun beschreibt zwei Fälle mit Raumstörungen und sog. konstruktiver Apraxie, die fast

ausschließlich in Störungen des Erkennens der Lage einzelner Teile in einem strukturierten Ganzen bestehe. Auch er gibt der Überzeugung Ausdruck, daß bei allen Störungen des Handelns, gleichzeitig mit den apraktischen, agnostische Momente deutlich werden, was sich aus der Entwicklungsgeschichte des menschlichen Handelns erkläre. Die Einheit der Entwicklung von Praxie und Gnosis zeige sich im konstruktiven Handeln besonders klar, da dieses am wenigsten automatisiert sei. Die Verschiedenheiten der klinischen Bilder werden, außer durch die verschiedene Lokalisation im parieto-okzipitalen Gebiet, auch durch Konstitution und prämorbide Persönlichkeitsartung des Erkrankten sowie durch die jeweiligen Kompensationsmöglichkeiten des Gehirns bedingt.

Noch entschiedener nach der Gnosis hin versucht offenbar Feuchtwanger den Trennungsstrich bei den höheren gestaltenden Leistungen am optischen Material zu ziehen. Es sei wichtig, daß die Gnosis nicht nur „nach der Seite der rezeptiven (apperzeptiven) Wahrnehmung zu definieren ist, sondern grundsätzlich nach der Seite der produktiven Vorstellungstätigkeit funktional und lokalisatorisch erweitert werden muß". Er ordnet in diesem Sinne zwei von ihm beobachtete Fälle dem Begriff der „optisch-konstruktiven Agnosie" unter. Im Verlaufe der Werkleistung nichtautomatisierter Art werden planmäßig determinierte optische Vorstellungen des „Werkganges" in gestalteter räumlicher und zeitlicher Formung aktiviert; dieser erlebte Konstruktivplan sei ein „produktiver Vorgang", eine „Sonderfunktion der allgemeinen Funktion, die zur Aktivierung der optischen Vorstellung gehört" und damit der „optischen Gnosie". Die Störung gehöre „dem Gebiet der Umwelterlebnisse und nicht dem der Körpererlebnisse" an, sei also von der Asomatognosie und der Apraxie grundsätzlich unterschieden und, soweit bisher festgestellt, auf den Hinterhauptlappen und die angrenzende Rinde zu beziehen.

Zwei besonders reine Fälle von konstruktiver Apraxie — Verfasser bevorzugt die Bezeichnung „optisch-räumliche Praxagnosie" — nach CO-Vergiftung, die auf Läsion des parieto-okzipitalen Gebietes zurückzuführen waren, beschreibt Sobol. Sehr interessante Mitteilungen über konstruktive Apraxie, die ihn im Grundsätzlichen zu einer von Kleist abweichenden Auffassung führen, macht auch Mayer-Gross. Einen anatomisch und histopathologisch genau untersuchten Fall von Apraxie ideomotorischen Typs, bei dem auch leichtere sensorisch aphasische Symptome bestanden und der sich als Folge einer Läsion im Bezirk der linken Art. parietalis post. erwies, beschreiben Marinesco, Nicolesco und Grigoresco. Die Beobachtung eines aprakto-agnostischen Syndroms in Verbindung mit anderen parietalen Symptomen bei einem Hirnabszeß gibt Ślaczka Veranlassung zu pathopsychologischen Betrachtungen über den apraktischen Erscheinungskomplex, den er in Zusammenhang mit Störungen des Körperschemas bringt.

Einen Fall von isolierter „Form-" und „Ortsblindheit" nach Schußverletzung des Hinterhauptlappens, dem wegen der Reinheit des klinischen Befundes offenbar eine grundsätzliche Bedeutung zukommt, hat Kleist beobachten können. Die Störung der Formauffassung betraf bei der Patientin lediglich das optische Gebiet, es handelt sich nach Kleists Auffassung um eine eigentliche Sehstörung, bei der eine der Teilleistungen des Sehens geschädigt ist, um eine perzeptive, etwa der taktilen Astereognose entsprechende, nicht um eine gnostische Störung. Die Patientin zeigte weiter eine schwere Beeinträchtigung der relativen

und der absoluten optischen Lokalisation, Unsicherheit der Blickbewegungen, optische Zähl- und Aufmerksamkeitsstörungen, optische Ataxie. Die Störungen der absoluten Lokalisation („Ortsblindheit"), die Zähl- und Aufmerksamkeitsstörung sowie die optische Ataxie werden letzten Endes auf die Schädigung der Blickbewegungen zurückgeführt, die, nach den besonders von Kleist gemachten Kriegserfahrungen, ihren Ausgang wahrscheinlich von dem Brodmannschen Felde 18 nehmen.

Niessl von Mayendorf bringt in einer dritten Mitteilung zur Lehre von der Seelenblindheit die ausführliche klinisch-anatomische Beschreibung eines Falles und versucht, den Befund mit seiner bekannten Deutung der optischen Asymbolie, wonach diese Störung auf Untergang oder Schädigung der zentralen Fortsetzung des makulären Bündels zurückzuführen ist (vgl. Fortschr. Neur. 5, 245 und 7, 266), in Übereinstimmung zu bringen. Die Behauptung Kleists, daß durch die Kriegserfahrungen die Wilbrandsche Lehre von der Doppelversorgung der Makula endgültig widerlegt sei, müsse abgelehnt werden.

Muncie, der zwei Fälle von Fingeragnosie beschreibt, einen bei einem Tumor, wobei die Symptome sich progredient entwickelten, den anderen bei einer Bleienzephalopathie, bei der die Störungen unter der Behandlung verschwanden, findet die Erklärungsgrundlage in der Auffassung Langes, nach der bekanntlich die Grundstörung in der Unfähigkeit gelegen ist, die gegliederte Hand als einen Teil des Körpers im Eigenraum jederzeit in einen Gegenstand, ein Werkzeug im Fremdraum zu verwandeln. Die häufig mit Fingeragnosie zusammen bestehende Agraphie, Alkalkulie usw. werde allerdings durch die Langesche Formulierung nicht erklärt.

Drei Fälle von Störung des Körperschemas mit Nichtwahrnehmung eines Gliedes oder einer ganzen Körperseite veranlaßten Koch und v. Stockert, die optische und die akustische Wahrnehmung und das Verhalten des Erlebnisraumes bei diesen Patienten genauer zu untersuchen, wobei sich ergab, daß trotz Erhaltenseins des Cochlear- und Vestibularapparates die räumliche Lokalisation der Gehörseindrücke gestört war. In einem Falle bestand eine ausgesprochene akustische Allästhesie. Auch die Lokalisation der optischen Eindrücke erwies sich als deutlich beeinträchtigt; in einem Falle wurde eine Vertikale an ihrem oberen Ende als nach links geneigt gesehen, in einem anderen (bei nach rechts geneigtem Kopfe) als in Augenhöhe nach links abgeknickt. Es bestand ferner die Tendenz, auf dem als fehlend erlebten Körperteil sensible Reize proximalwärts zu lokalisieren. In allen Fällen handelt es sich — entsprechend den Feststellungen von Pötzl — um Prozesse in der rechten Parietalregion; in einem Falle war Thalamusbeteiligung nicht auszuschließen. An einer anderen Stelle wendet sich v. Stockert gegen die bekannte Conradsche Definition des Körperschemas, die er als zu eng ablehnt. Eigenartige Störungen des Körperschemas bei linksseitiger Hemiplegie (sechs Fälle) konnten Schenderow und Gamaleja beobachten. Drei Patienten hatten das Gefühl, eine dritte Hand zu besitzen, die auf ihre gelähmte Extremität oder auf die Brust drücke. Zwei Kranke mit allgemeinen psychischen Störungen infolge hohen Alters glaubten mehrere Extremitäten zu fühlen. Die Verfasser beziehen diese Erscheinungen auf Läsionen der thalamokortikalen Bahnen und der Rinde, besonders der okzipitalen Partien, betonen auch die überwiegende Bedeutung der rechten Hemisphäre für das Zustandekommen von Störungen des Körperschemas. Ein interessantes Syndrom

der „dynamischen Störung des Körperschemas" hat Rasdolsky bei fünf Fällen von Geschwülsten im Gebiete der hinteren Zentralwindung und der angrenzenden Teile des Scheitellappens beobachtet. Im Zusammenhang mit Störungen des Muskelsinns traten während Jacksonscher Anfälle von motorischem Charakter eigenartige „Motilitätsparästhesien" auf: Die Kranken hatten das Empfinden von schrauben- oder schlangenartigen Bewegungen oder des Abgerissenwerdens einer oberen Gliedmaße oder von Teilen derselben. Robinson konnte einen Fall mit Störungen des Körperschemas und Metamorphopsie anatomisch untersuchen, ohne kennzeichnende Läsionen bestimmter Rindenareale oder Rindenschichten feststellen zu können; auch in den Scheitellappen waren die diffusen Veränderungen nicht stärker ausgeprägt als anderswo. Lurje macht interessante Mitteilungen über Störungen des Körperschemas auf Grund peripher sensibler Ausfälle. In einem Falle von Polyneuritis hatte der Kranke das Gefühl, drei Arme zu haben, in einem anderen, daß ihm aus dem Ellbogen eine Hand herauswachse. Ein Tabiker mit Störungen der Tiefensensibilität klagte, daß ihm ein Bein abgefallen sei. Ein neues parieto-okzipitales Syndrom: Seelenlähmung des Schauens — Störung des Körperschemas — Wegfall des zentralen Sehens beschreiben Hoff und Pötzl an einem klinisch und anatomisch eingehend studierten Falle. Von besonderem Interesse ist die von den Verfassern vorgenommene Einteilung der Störungen des Körperschemas und die für die verschiedenen Störungsarten angegebene Erklärung. Über Beeinträchtigungen des Körperschemas und des Raumsinnes bei präseniler Atrophie des Parieto-Tempero-Okzipitalgebietes berichten Badonnel, Ajuriaguerra und Leconte.

Schrifttum

Austregesilo, Aphasie und linker Seitenlappen. Arqu. brasil. Neuriatr. 18, 111 (1935). — Badonnel, J., Ajuriaguerra et M. Leconte, Syndrome aphaso-agnoso-apraxique. (Sur les troubles de la notion du mot et de la notion spatiale dans une démence présénile.) Ann. méd.-psychol. 98 II, 798 (1935). — Baruk, Henri, et G. Poumeau-Delille, Crises de catalepsie avec aphasie, apraxie, perturbations instinctives, mort en état de mal cataleptique. Rev. neur. 41 II, 833 (1934). — Berze, J., Pseudoaphasische Gehörstäuschungen bei Schizophrenen. Allg. Z. Psychiatr. 104, 302 (1936). — Betzendahl, W., Sprachliche Produktionen und Körperschema bei involutiven Geistesstörungen. Mschr. Psychiatr. 91, 213 (1935). — Brander, Über kongenitale Wortblindheit im Anschluß an Geburtstrauma. Mschr. Kinderheilk. 64, 55 (1935). — Brander, Om kongenital ordblindhet och liknande rubbningar under skolåldern. Finska Läk.sällsk. Hdl. 1935, 601 (mit deutscher Zusammenfassung). — Bürger-Prinz, Hans, Über eine Störung des Rechnens. Nervenarzt 8, 586 (1935). — Camner, M., Sur un cas de fièvre typhoide avec aphasie. Bull. Soc. Pédiatr. Iasi 5, 122 (1934). — Curran, Frank J., und Paul Schilder, Paraphasic signs in diffuse leasions of the brain. J. nerv. Dis. 82, 613 (1935). — Döllken, Amusie und Stirnwindung. Z. Neur. 152, 573 (1935). — Döllken, Über Amusie und Spielzeitstörungen. Z. Neur. 154, 132 (1935). — Duguid, Congenital word-blindness and reading disability. Guy's Hosp. Rep. 85, 76 (1935). — Duvoir, M., J. Périsson et Ivan Bertrand, Hémiplégie gauche accompagnée, chez un droitier, de signes cliniques d'aphasie avec grosse prédominance d'agraphie. Ramollissement du corps calleux. Bull. Soc. méd. Hôp. Paris 51 III, 1071 (1935). — Eidinowa u. Futer, in „Neues in der Lehre über Apraxie, Agnosie und Aphasie". Staatl. med. Verl., Moskau und Leningrad 1934. — Feuchtwanger, Erich, Über optisch-konstruktive Agnosie. (Zugleich ein Beitrag zur Pathologie der optischen Vorstellungstätigkeit.) Z. Neur. 151, 469 (1934). — Fischer, Oskar, u. Richard Imhofer, Über einen Fall von reiner zerebraler Störung der Singstimme. Med. Klin. 1935 II, 1669. — Florensky, J. A., Sulla logopedia delle afasie. (La struttura

a specchio nella genesi delle parafasie.) Riv. Neur. 8, 405 (1935). — **Guttmann, E.**, Congenital arithmetic disability and acalculia (Henschen). Brit. J. med. Psychol. 16, 16 (1936). — **Hara, Shigeyoshi**, Schläfenlappenabszeß mit anamnestischer Aphasie. Otologia (Fukuoka) 8, 11 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. 76, 72.) — **Hoff, H.**, und **O. Pötzl**, Über ein neues parieto-okzipitales Syndrom (Seelenlähmung des Schauens — Störung des Körperschemas — Wegfall des zentralen Sehens). Jb. Psychiatr. 52, 173 (1935). — **Isserlin, M.**, Artikel „Aphasie" in **Bumke-Foersters** Handbuch der Neurologie VI. — **Jellinek, Auguste**, Über die Bedeutung physiognomischer Erlebnisse für die Aphatiker. Mschr. Ohrenheilk. 69, 219 (1935). — **Kleist, Karl**, Über Form- und Ortsblindheit bei Verletzung des Hinterhauptlappens. Dtsch. Z. Nervenheilk. 138, 206 (1935). — **Koch, Johannes**, und **F. G. v. Stockert**, Störungen des Körperschemas und ihre Projektion in die Außenwelt mit besonderer Berücksichtigung der akustischen Allästhesie. Klin. Wschr. 1939 I, 746. — **Kroll**, in „Neues in der Lehre über Apraxie, Agnosie und Aphasie". Staatl. med. Verl., Moskau und Leningrad 1934. — **Lange, J.**, Artikel „Agnosien und Apraxien" in **Bumke-Foersters** Handbuch der Neurologie VI. — **Lebedinsky, M. S.**, Über einige Besonderheiten des Denkens bei Aphasikern. Wien. klin. Wschr. 1936 I, 137 und 179. — **Lindqvist, T.**, Nouvelles études sur le problème de l'acalculie. Acta med. scand. (Stockh.) 88, 217 (1936). — **Lurje, S.**, Zur Lehre vom Körperschema. Nevropat. it. d. (russ.) 5, 263 (1936). (Ref.: Zbl. Neur. 81, 468.) — **Lurje, S.**, und **E. Esselewitsch**, Zur Frage über die Akalkulie. Sovet. Nevropat. (russ.) 4 Nr. 5, 173 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. 78, 46.) — **Marinesco, G.**, **D. Grigoresco** et **S. Axente**, Un nouveau cas d'aphasie croisée. Revue neur. 63, 291 (1935). — **Marinesco, G.**, **M. Nicolesco** und **D. Grigoresco**, Anatomisch-klinische Untersuchung eines Apraxiefalles. Z. Neur. 151, 559 (1934). — **Mayer-Gross, W.**, Some observations on apraxie. Proc. roy. Soc. Med. 28, 1203 (1935). — **Muncie, Wendell**, Fingeragnosie (Gerstmann). Bull. Hopkins Hosp. 57, 330 (1930 — „Neues in der Lehre über Apraxie, Agnosie und Aphasie. Staatl. med. Verl., Moskau und Leningrad 1934, 184 S. — **Niessl von Mayendorf**, Zur Lehre von der Seelenblindheit. III. Mitteilung. Z. Neur. 152, 345 (1935). — **Panara, Carlo**, Considerazioni patogenetische su un caso di afasia motoria consecutiva a paratifo B. Giorn. med. mil. 83, 569 (1935). — **Rasdolsky, I.**, Das Syndrom der dynamischen Störung des Körperschemas. Nrevenarzt 8, 306 (1935). — **Robinson**, in „Neues in der Lehre über Apraxie, Agnosie und Aphasie". Staatl. med. Verl., Moskau und Leningrad 1934. — **Schaechter, M.**, A propos d'un cas d'aphasie croisée. Etude clinique. Rev. méd. Suisse rom. 55, 947 (1935). — **Schenderow, L.**, und **K. Gamaleja**, Eigenartige Störung des Körperschemas bei Hemiplegikern (Pseudomelie). Nevropat. i. t. d. (russ.) 4, Nr. 9/10, 361 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. 80, 173.) — **Ślaczka, Aleksander**, Ein apraktо-agnostisches Syndrom in einem Falle von Abszeß des linken Schläfenlappens nach Verletzung. Beitrag zur Pathophysiologie der Apraxie. Neur. polska 18, 45 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. 78, 462.) — **Sobol, M. E.**, Über die konstruktive Apraxie. Sovet. Psichonevr. (russ.) 11, Nr. 2, 43 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. 78, 209). — **Stengel, Erwin**, Zur Lehre von den transkortikalen Aphasien. Z. Neur. 154, 778 (1936). — **v. Stockert, F. G.**, Orientierungsstörungen am eigenen Körper und ihre hirnpathologische Bedeutung. Wien. klin. Wschr. 1936 I, 806. — **Stolbun**, in „Neues in der Lehre über Apraxie, Agnosie und Aphasie". Staatl. med. Verl., Moskau und Leningrad 1934. — **Victoria, Marcos**, Die Veränderungen der dritten linken Stirnwindung ohne Aphasie. Semana méd. 1934 II, 1771. — **Weisenburg, Theodore H.**, Aphasia in brain tumors. Ann. Surg. 101, 373 (1935). — **Weisenburg, Theodore**, a. **Katharine E. Mc Bride**, Aphasia. A clinical and psychological study. Commonwealth Fund, a. London, Humphrey Milford, XVI, 634. (New York 1935). — **Wetterwald, Max**, Zwei Fälle von transitorischer motorischer Aphasie während der Schwangerschaft. Schweiz. med. Wschr. 1936 I, 56. — **Worster-Drought, C.**, Congenital motor aphasia. Proc. Roy. Soc. Med. 28, 1077 (1935).

Für die Schriftleitung verantwortlich: Prof. Dr. A. Bostroem, Königsberg i. Pr., Alte Pillauer Landstraße 23, und Prof. Dr. Johannes Lange, Breslau 16, Auenstraße 44 — Für den Anzeigenteil verantwortlich: Hermann Müller, Berlin N 65, Seestraße 24/25 — Verlag: Georg Thieme, Leipzig C 1, Roßplatz 12 — Anzeigenverwaltung: Berlin W 62, Budapester Straße 21, Fernspr. B, 5 4605/6 — Druck: Buchdruckerei Richard Hahn (H. Otto) in Leipzig—Printed in Germany — DA. 1300. IV. Vj. Pl. 3.

FORTSCHRITTE DER NEUROLOGIE PSYCHIATRIE UND IHRER GRENZGEBIETE

ÜBERSICHTEN UND FORSCHUNGSERGEBNISSE

UNTER MITARBEIT VON ZAHLREICHEN FACHGELEHRTEN

HERAUSGEGEBEN VON

PROF. A. BOSTROEM UND PROF. J. LANGE

GEORG THIEME VERLAG LEIPZIG

INHALT

Für die Redaktion verantwortlich: Prof. Dr. A. Bostroem, Königsberg i. Pr., Alte Pillauer Landstr. 23, und Prof. Dr. Johannes Lange, Breslau 16, Auenstr. 44. Beiträge für den redaktionellen Teil werden an einen der beiden Herausgeber erbeten.

Monatlich erscheint ein Heft / Bezugspreis vierteljährl. M. 6.— zuzügl. Postgebühren. Postscheckkonto des Verlages Georg Thieme: Leipzig Nr. 3232. Erfüllungsort für alle Lieferungen des Verlages und für Zahlungen an den Verlag ist Leipzig. Die „Fortschritte" werden den Beziehern bis zur Abbestellung geliefert; sie muß spätestens 10 Tage vor Beginn eines neuen Quartals beim Verlag eingehen.

Zuständig f. d. Anzeigenteil: **Anzeigenverwaltung Georg Thieme G. m. b. H. Berlin W 62, Budapester Str. 21** — Tel. B 5 Barbarossa 4605/6.

Tagungen und Kurse

(● bedeutet Tagungen)

● 20.—22. IX. 1937. Gesellschaft Deutscher Neurologen und Psychiater, München.

Die Vererbung des Schwachsinns, 1933—1935

Von C. Brugger in Basel

Das vorliegende Referat schließt sich an die Ausführungen von Luxenburger an, welcher zuletzt die im Jahre 1932 erschienenen Arbeiten besprochen hat. Um trotzdem auch neuere Arbeiten jetzt schon berücksichtigen zu können, haben wir die in den Jahren 1933—1935 erschienene Literatur zusammengefaßt. Wir mußten uns dabei natürlich auf die wichtigsten Arbeiten beschränken, da sonst der Umfang des Referates zu groß geworden wäre. Auf die Veröffentlichungen von 1936 konnte aus dem gleichen Grunde nicht mehr eingegangen werden.

1933 erörtert J. Lange (1) in kritischer Weise alle Probleme, die bei jeder Untersuchung über die Erblichkeit des Schwachsinns immer wieder auftreten. An erster Stelle steht die Frage der Einheitlichkeit des Schwachsinns in psychologischer Beziehung. Lange macht darauf aufmerksam, daß auch unter den Oligophrenen, die keinerlei endokrine oder neurologische Besonderheiten zeigen, sich psychologisch-klinische Sonderformen, wie z. B. die formal begabten Schwachsinnigen, die Gedächtnis- und Lernschwachen, abgrenzen lassen. Er glaubt, daß diese psychologischen Gruppen sehr wahrscheinlich auch in erbbiologischer Hinsicht verschieden seien. Andererseits sieht er in den Galtonschen Familienuntersuchungen doch eine Bestätigung der Annahme, daß die Höhe der Begabung durch einen zentralen, einheitlichen und einfachen Erbfaktor bedingt ist. Es kann unseres Erachtens überhaupt nicht durch psychologische Überlegungen entschieden werden, ob den angenommenen psychologischen Gruppen tatsächlich auch verschiedene genische Radikale entsprechen. Schulz hat zu verschiedenen Malen überzeugend dargelegt, daß erbbiologische Zusammenhänge zwischen psychologischen Eigenschaften nur an Hand von empirischen, erbbiologischen Untersuchungen nachgewiesen oder abgelehnt werden können. Lange behandelt dann ferner die schwierige Frage der Abgrenzung des Schwachsinns von der normalen Begabung. Es scheint besonders bedenklich, bei Belastungsberechnungen auch die „Schwachbegabten“ zu den Schwachsinnigen zu zählen, da nach den Ergebnissen von Rekrutenuntersuchungen die Mehrheit aller Rekruten zu diesen „Schwachbegabten“ gehören würde. Ob die verschiedenen Schwachsinnsgrade dem gleichen Erbgang folgen oder durch besondere Gene bedingt sind, ist auch noch nicht entschieden. Immerhin berechtigen die Zwillingsuntersuchungen dazu, Schwachsinnszustände wechselnder Gradausprägung unter Umständen als erbgleich zu betrachten. Die Mitwirkung geschlechtsgebundener Anlagen hält Lange noch nicht für gesichert, da sich in den bayerischen Anstalten für Gebrechliche mehr weibliche Idioten, Kretinen

und Blöde befanden als männliche. Wenn an anderen Orten unter den schwachsinnigen Anstaltsinsassen die Männer überwiegen, so ist dabei stets an die Wirkung bestimmter Auslesevorgänge zu denken. Penrose (2) berichtet über Untersuchungen an 100 Familien von Schwachsinnigen. Daß das Material mit großer Wahrscheinlichkeit nur endogen bedingte Fälle enthält, ergibt sich aus der Prüfung der Stellung der Oligophrenen in der Geburtenreihenfolge. Es werden Korrelationen zwischen Eltern und Kindern und anderen Verwandtschaftsgraden berechnet. Eine starke Korrelation besteht zwischen den ungünstigen sozialen Familienverhältnissen und dem Schwachsinn der Eltern. Die übrigen Befunde sprechen dafür, daß beim Schwachsinn mit mehreren geschlechtsgebundenen Faktorenpaaren zu rechnen ist. Lewis (3) unterscheidet bei den Oligophrenen zwei Variationsformen: den „pathologischen" und den „subkulturellen" Typ. Zur pathologischen Gruppe, die in allen sozialen Schichten vertreten ist, gehören die Imbezillen und Idioten. Die Vererbung spielt im Vergleich zu organischen Schädigungen bei diesen Formen eine relativ kleine Rolle. Die subkulturelle Gruppe umfaßt die Debilen, welche als extreme Varianten der normalen Begabungsvariationen gedeutet werden. Die debile Begabungsvariation soll sich auf die untersten Gesellschaftsschichten beschränken. Mit der Entstehung und Einteilung der schwersten Schwachsinnsformen befaßt sich Strauss (4). Er hat etwa 2000 bildungsunfähige, nicht über 10 Jahre alte Geistesschwache persönlich untersucht. Er schätzt den Anteil der geburtstraumatisch und enzephalitisch bedingten Idioten auf 50—60%. An den bisherigen Arbeiten kritisiert er hauptsächlich, daß darin Fälle mit abgeschlossener zerebraler Entwicklung, mit Restitution der ursprünglich sicher vorhandenen organischen Schädigungen, untersucht wurden und daß bei der Trennung von exogenen und endogenen Formen die Motorik keine genügende Berücksichtigung fand. Die Motorik der wahrscheinlich endogenen Fälle soll nicht die Symptome der „Idiotenmotorik" zeigen. Nach welchen Gesichtspunkten Verfasser die wahrscheinlich endogenen Fälle bestimmt hat, wird nicht recht klar, da er gar keine genealogischen Erhebungen, nicht einmal bei den Eltern, durchgeführt hat.

1934 haben vor allem die Veröffentlichungen von Juda (5, 6) der Erbforschung ein ganz neuartiges, erbprognostisch äußerst wertvolles, Material erschlossen. Es sind durch ihre Untersuchungen zum erstenmal erwachsene Kinder, teilweise sogar Enkel, von Oligophrenen zahlenmäßig und psychiatrisch erfaßt worden. Aus den Akten der ältesten Münchener Volksschulen wurden diejenigen Kinder herausgesucht, die innerhalb der ersten 5 Jahre zweimal eine Klasse wiederholen mußten, ohne daß äußere Gründe dafür zu erkennen waren. In den Jahrgängen 1875—1885 fanden sich 265 Fälle, welche diese Forderung erfüllten. Bei 117 Probanden gelang es, die Familie ausreichend zu erforschen; es hatten jedoch nur 97 Probanden eigene Nachkommenschaft. Von diesen 97 Probanden waren 6 nicht schwachsinnig, 13 schwachbegabt, 41 debil und 37 imbezill. Die Abschätzung der Schwachsinnsgrade erfolgte auf Grund der Schulakten, des Versagens in einfachen, dem Herkunftsmilieu angepaßten Lebensbedingungen und des persönlichen Eindrucks. Die Trennung in exogene und endogene Fälle war bei diesem alten Material besonders schwierig. Es konnte in 9 Fällen eine Entstehung durch äußere Ursachen wahrscheinlich gemacht werden. Die Nachkommen dieser 9 Probanden zeigten jedoch die gleiche Schwachsinnshäufigkeit wie diejenigen der endogenen Fälle. Es muß deshalb auch bei

diesen 9 Probanden ein, mindestens teilweise, erblich bedingter Schwachsinn vorliegen. Unter den Berufen der Probanden überwiegen die gelernten Handwerker. Die Zahl von 9 selbständigen Handwerkern und Geschäftsleuten unter 65 männlichen Probanden ist für ein Schwachsinnigenmaterial auffallend hoch. Alle Befunde bei den Repetenten und deren Familien werden mit Untersuchungsergebnissen bei normalbegabten Probanden verglichen. Die normalbegabten Probanden wurden aus den gleichen Schuljahrgängen wie die Repetenten auslesefrei gewonnen. Die Zahl der Psychosen ist sowohl bei den Repetenten (7) als auch bei den Normalen (13) sehr groß. Das Material stellt, da es für Nachkommenschaftsuntersuchungen bestimmt war, eine Auslese bezüglich Lebensdauer der Probanden dar. Es sind deshalb gerade die Alterspsychosen an der hohen Geisteskrankenzahl unverhältnismäßig stark beteiligt. Die durchschnittliche Kinderzahl der Repetenten beträgt 3,91, diejenige der Normalen 3,01. Wenn nur die über 5 Jahre alten Kinder berücksichtigt werden, so ergibt sich eine Fruchtbarkeitsziffer (Nettofruchtbarkeit) von 2,47 für die Repetenten und von 2,25 für die Normalen. Die Nettofruchtbarkeit der Repetenten ist, wegen der vermehrten Kleinkindersterblichkeit, kaum größer als diejenige der Normalen. Nur die männlichen Repetenten weisen eine erstaunlich große Nachkommenziffer auf (Bruttofruchtbarkeit 4,36; bei Normalen 2,57). Die oligophrenen Männer bilden demnach die Hauptgefahr für die Verbreitung des Schwachsinns, ganz besonders weil bei ihnen noch mit einer unkontrollierbaren unehelichen Fruchtbarkeit zu rechnen ist. Die illegitime Fruchtbarkeit der schwachsinnigen Frauen ist etwa fünfmal größer als diejenige der normalen Frauen. Von den Nachkommen der Schwachsinnigen haben 240 das 5. Altersjahr überlebt. Es finden sich unter diesen Kindern 12,5% Schwachbegabte, 9,58% Debile, 5,4% Imbezille und 0,83% Idioten, im ganzen also 28,33% Oligophrene. Ist der Partner des Repetentenprobanden ebenfalls schwachsinnig, dann steigt die Zahl der oligophrenen Kinder auf 61,54%. Das männliche Geschlecht ist, besonders bei den schweren Schwachsinnsgraden, häufiger schwachsinnig als das weibliche. Die Zahl der schwachsinnigen Söhne ist namentlich unter den Kindern der weiblichen Repetenten erhöht. Die Befunde von Juda sprechen deutlich für die Mitwirkung geschlechtsgebundener Anlagen. Unter den Kindern der imbezillen Repetenten sind die schwereren Schwachsinnsgrade häufiger als unter den Kindern der Debilen und Schwachbegabten. Es sind aber andererseits auch unter den Kindern der Imbezillen die leichten Schwachsinnsgrade viel häufiger als die schweren. Von 194 Eltern der Repetenten sind 10,31% schwachsinnig. Die Eltern der imbezillen Repetenten sind sehr viel häufiger schwachsinnig als die Eltern der Debilen und Schwachbegabten. Ein dominanter Erbgang gerade der leichten Schwachsinnsformen wird nach diesen Befunden sehr wenig wahrscheinlich. Auch unter den Eltern der Imbezillen sind die leichten Schwachsinnsformen viel öfter anzutreffen als die schweren. Unter den Eltern der Debilen und Schwachbegabten fehlen dagegen die schwereren Schwachsinnsgrade ganz. Die leichten Schwachsinnsformen sind demnach unter Kindern und Eltern sowohl der Imbezillen als auch der Debilen und Schwachbegabten stets am stärksten vertreten. Von 105 das Kindesalter überlebenden Repetentenenkeln sind 18 oligophren und 4 psychopathisch. Ein Enkel leidet ferner noch an traumatischer Epilepsie.

Hecker (7) berichtet über genealogische Untersuchungen an 87 Kindern der schlesischen Anstalt Freiburg. Das jugendliche Alter der Probanden ermöglichte

genaue Erhebungen über die Geburt und die erste Kindheitsentwicklung. Bei 26 Fällen konnten exogene Schädigungen nachgewiesen werden. Von den das Säuglingsalter überlebenden Geschwistern der endogenen Probanden sind 29,8 %, von den Geschwistern der exogenen Probanden sind 14,86 % oligophren. Wenn nur die über 5 Jahre alten Geschwister berücksichtigt werden, so erhöht sich der Prozentsatz der schwachsinnigen Geschwister auf 37,93 % für die endogene und auf 18,18 % für die exogene Gruppe. Diese Erhöhung beweist, daß, im Gegensatz zur Ansicht der Verfasserin, bei unter 5 Jahre alten Individuen durch genealogische Erhebungen doch nicht alle Schwachsinnigen restlos erfaßt werden können. Sind beide Eltern normal, dann finden sich 20 % Oligophrene unter den Geschwistern der endogenen Gruppe. Ist ein Elternteil schwachsinnig, dann sind 33,33 % der Geschwister schwachsinnig. Sind beide Eltern oligophren, dann sind 45,94 % der Geschwister schwachsinnig. Diese letzte Ziffer ist, verglichen mit den Befunden anderer Autoren, außerordentlich niedrig und paßt nicht zum rezessiven Erbgang; sie bezieht sich nur auf 37 das Kindesalter überlebende Geschwister. Von den Müttern der endogenen Probanden sind 34,4 % schwachsinnig, von den Vätern 33,9 %. Unter 283 erwachsenen Vettern finden sich 12,7 % Oligophrene, unter 283 erwachsenen Basen 11,66 %. Das männliche Geschlecht ist in dem Material von Hecker nicht häufiger schwachsinnig als das weibliche. Die exogenen Fälle besitzen nicht nur sehr zahlreiche schwachsinnige Geschwister, sondern auch überdurchschnittlich viele oligophrene Vettern und Basen. Es ist deshalb anzunehmen, daß in dieser Gruppe trotz der äußeren Schädigungen auch erblich bedingte Fälle enthalten sind. Wildenskov (8) hat die Familien von 50 Leichtschwachsinnigen und von 50 schweren Formen untersucht. Die Prozentzahlen der schwachsinnigen Geschwister sind in den beiden Gruppen nicht wesentlich verschieden. Für das Gesamtmaterial ergeben sich folgende Ziffern: 13,8 % der Geschwister sind oligophren, wenn sie von zwei normalen Eltern abstammen. Ist ein Elternteil schwachsinnig, dann erhöht sich die Ziffer auf 40,3 %. Sind beide Eltern schwachsinnig, dann finden sich 93,6 % Oligophrene unter den Probandengeschwistern. Die Ziffern stimmen weitgehend mit den Befunden anderer Autoren überein. Geyer (9) betont, daß bei der Entstehung des Schwachsinns sehr häufig endogene und exogene Faktoren zusammenwirken. Er vermutet sogar, daß äußere Schädigungen nur bei erblich dazu disponierten Gehirnen zu Schwachsinn führen. Die von ihm erwähnten Belastungsstatistiken von geburtsgeschädigten Kindern sind jedoch kein geeignetes Beweismaterial für diese Annahme. Es ist bei Geschwistern von Probanden mit Geburtstraumen auch ohne die Mitwirkung endogener Schwachsinnsanlagen eine erhöhte Schwachsinnigenzahl zu erwarten, da z. B. ein enges mütterliches Becken oft bei mehreren Kindern zu Geburtsschwierigkeiten und damit zu Schwachsinn führen kann. Unter 221 genau untersuchten schwachsinnigen Kindern ließen sich 9,5 % mit sicherer exogener Ursache feststellen. Fast bei allen Idioten waren äußere Schädigungen nachweisbar. Bei 151 Kindern konnte eine erbliche Entstehung wahrscheinlich gemacht werden. In den restlichen Fällen war keine sichere Entscheidung möglich. Bei 40,4 % der endogenen Fälle war Trunksucht in der Familie vertreten; es wurde dabei nur schwerer Alkoholmißbrauch, der entweder zur Asylierung oder zu einem Delir geführt hatte, berücksichtigt. Auffallend oft wurde Zyklothymie in der Verwandschaft der Kieler Schwachsinnigen gefunden (in 11,3 % der endogenen Fälle). Geyer weist schließlich

noch mit Recht darauf hin, daß der Schwachsinnsgrad eines Individuums nichts aussagt über den Schwachsinnsgrad seiner Nachkommen. Gerade in der Deszendenz von Debilen kommen sehr häufig schwere Formen vor. Kreyenberg (10) hat einen kurzen Bericht veröffentlicht über die Untersuchungen, die er 1935 eingehender schildert. Er hält, in einem gewissen Gegensatz zu Juda, gerade die schwachsinnigen Mädchen für die größte rassenhygienische Gefahr, da sich die Mädchen hemmungslos fortpflanzen und den Schwachsinn besonders häufig auf ihre Söhne übertragen. Gudden (11) konnte die schon wiederholt von anderen Untersuchern betonte Erhöhung der Zwillingsgeburtenzahl unter Geschwistern von Schwachsinnigen auch in München feststellen. Es kommt bei 18 078 Schwangerschaften von Hilfsschulmüttern eine Zwillingsgeburt auf 67,4 Schwangerschaften. Gudden führt die Erhöhung der Zwillingsschwangerschaften auf das jüngere Heiratsalter der Hilfsschulmütter zurück. Inzwischen hat jedoch Frischeisen-Köhler (1936) gezeigt, daß für die größere Zwillingshäufigkeit die Geburten im späteren Lebensalter der Mutter die Ursache sind. Diese interessante Arbeit wird im nächsten Referat eingehend besprochen werden. Fölling (12) beschreibt eine beim Menschen bisher unbekannte Stoffwechselanomalie, die nur bei einem ganz bestimmten Schwachsinnstyp gefunden wurde. Er hat im Urin von 9 Oligophrenen und einem erst 1 Jahr alten Kind Phenylbrenztraubensäure ($C_6H_5 \cdot CH_2 \cdot CO \cdot COOH$) mit Ferrichlorid nachgewiesen. Es handelt sich bei den 9 Schwachsinnigen um Idioten und tiefstehende Imbezille, die außerdem noch Dermatitiden, eine geneigte Körperhaltung, Muskelrigidität, spastische Erscheinungen und eine auffallende Schulterbreite zeigen. Unter den 10 Kindern finden sich nicht weniger als 3 Geschwisterpaare. Da die Fälle auch noch mit Schwachsinn in anderen Verwandtschaftsgraden belastet sind, ist anzunehmen, daß es sich um erblichen Schwachsinn handelt. Die normalbegabten Geschwister und Eltern zeigten, soweit der Urin überhaupt untersucht werden konnte, einen normalen Befund.

1935 hat Juda (13) die Untersuchung der Geschwister und Neffen von Repetenten und normalbegabten Schülern abgeschlossen. Von 392 über 5 Jahre alten Repetentengeschwistern sind 23,2% schwachsinnig. Für Schizophrenie ergibt sich eine korrigierte Häufigkeitsziffer von 0,86%, für Epilepsie eine solche von 0,51%. Die Schizophrenie ist demnach unter den Geschwistern von Schwachsinnigen nicht häufiger als in der Durchschnittsbevölkerung. Die Epilepsie ist dagegen fast doppelt so stark vertreten. Die Geschwister der imbezillen Repetenten enthalten die meisten Oligophrenen, diejenigen der Schwachbegabten die wenigsten. Debile und Schwachbegabte sind wiederum unter den Geschwistern aller Schwachsinnsgrade weitaus am häufigsten; Imbezille finden sich öfter bei den Geschwistern der Imbezillen. Von den Stiefgeschwistern sind 14,55% schwachsinnig. Die Prüfung der Stellung der Schwachsinnigen in der Geburtenreihenfolge ergibt keine Bevorzugung bestimmter Geburtennummern. Unter den 211 fruchtbaren Verbindungen der Repetentengeschwister finden sich nur 109 zwischen einem unauffälligen Geschwister und einem unauffälligen Partner. Von 433 das Kindesalter überlebenden Neffen und Nichten der Repetenten sind im ganzen 10,23% schwachsinnig. Die Nachkommen der selbst nicht schwachsinnigen Geschwister sind immer noch überdurchschnittlich oft (8,2%) oligophren. Es ist demnach auch eine Verbindung mit den äußerlich unauffälligen Repetentengeschwistern nicht ganz unbedenklich. Von den Nachkommen der schwach-

sinnigen Repetentengeschwister sind durchschnittlich 18,2 % oligophren. Bei den Neffen und Nichten der imbezillen Probanden ist die Zahl der Schwachsinnigen besonders hoch. Auch bei den Nachkommen der Repetentengeschwister ist das männliche Geschlecht wiederum häufiger schwachsinnig als das weibliche. Die 212 Großneffen der Repetenten sind nicht mehr stärker gefährdet als diejenigen von normalen Probanden. Die Fruchtbarkeit der Repetentengeschwister ist eher etwas niedriger als die Fruchtbarkeit der Geschwister von Normalprobanden. Die Fruchtbarkeit ist bei den stärksten Schwachsinnsgraden am kleinsten, bei den normalbegabten Repetentengeschwistern am größten. Juda (14) berichtet ferner noch über psychiatrisch-genealogische Untersuchungen an 147 Münchener Hilfsschülern. Es handelt sich um 103 Kinder der Schuljahrgänge 1919/1921 und um 44 Kinder der Jahrgänge 1902—1914, die eine gewisse Auslese darstellen. Der Anteil der Schwachsinnigen an den Hilfsschülern ist sicher örtlich und zeitlich verschieden. Von den 103 untersuchten Münchener Hilfsschülern sind 12 nicht schwachsinnig, 6 schwachbegabt, 26 debil, 54 imbezill und 5 idiotisch. Exogene Schädigungen waren bei 30 Kindern vorhanden. Von den 5 Idiotiefällen sind 4 auf äußere Ursachen zurückzuführen. Die Väter der 103 Hilfsschüler sind zu 18,45 % oligophren, die Mütter zu 28,16 %. Unter den Geschwistern der endogenen Gruppe finden sich 36,36 % Schwachsinnige, unter den Geschwistern der exogenen Gruppe 18,3 %. Die hohe Zahl von Schwachsinnigen bei den Geschwistern der exogenen Fälle kann entweder darauf zurückzuführen sein, daß die Abtrennung der exogenen Gruppe nicht restlos gelungen ist, oder darauf, daß exogene Schädigung bei Kindern aus Schwachsinnsfamilien leichter zu Oligophrenie führt als bei Kindern, die nicht mit Schwachsinn belastet sind. Diese Frage bedarf dringend einer Lösung an genügend großem Material. Kreyenberg (15) hat die Zugänge der Alsterdorfer Anstalten auslesefrei bearbeitet und 500 Stammbäume von endogen Schwachsinnigen und 190 von exogen bedingten Schwachsinnigen aufgestellt. Er hält die Existenz verschiedener erblicher Schwachsinnsformen von vornherein für sicher. Die 500 endogenen Probanden haben 719 über 10 Jahre alte Geschwister. Davon sind 22,1 % schwachsinnig. Bei zwei normalbegabten Eltern beträgt der Prozentsatz oligophrener Geschwister 10 %, bei einem schwachsinnigen Elternteil etwa 33—34 %, bei zwei schwachsinnigen Eltern 82,5 %. Die Erbprognose ist für die Söhne schwachsinniger Mütter ganz besonders ungünstig zu stellen. Rehm (16) berichtet über Untersuchungen an 1000 Zöglingen eines Bremer Heims für Jugendliche, von denen etwa 32 % schwachsinnig sind. Mit der Schwere des Schwachsinnsgrades nimmt auch die Bedeutung der exogenen Schädigungen zu. Von den Debilen sind 20 %, von den schwer Imbezillen 37,5 % exogen verursacht. Rehm trennt die Debilität von den übrigen Formen des Erbschwachsinns und setzt sie in nähere Beziehungen zur Schizophrenie. Er glaubt, daß sehr viele Schizophrene zugleich auch debil sein sollen. Diese Behauptung eines eventuellen Zusammenhanges zwischen Schizophrenie und Debilität ist auch von anderen Referenten schon zurückgewiesen worden.

Es sind im Berichtsjahr an mehreren Orten erbhygienische Untersuchungen an Hilfsschülern durchgeführt worden, die eine verwirrende Fülle von Zahlen, aber wenig brauchbare Ergebnisse liefern. Zum Teil liegt dies an einer mangelhaften Untersuchungstechnik, zum Teil daran, daß die Bearbeitung nicht durch Psychiater erfolgt ist. Helwig (17) kommt auf Grund ihrer Befunde zum

Schluß, daß Trunksucht der Eltern und Großeltern die Hauptursache des Schwachsinns darstellt. In geringerem Maße sollen auch „Geisteskrankheiten“, dann Epilepsie und Lues zu Schwachsinn bei den Nachkommen führen. Die Arbeiten von Beckmann (18) und von Hackert (19) stützen sich nur auf die Angaben der Personalbogen und der Lehrer. Sie sind, weil die notwendigen Kontrollen durch persönliche Familienuntersuchungen fehlen, praktisch kaum verwertbar.

Brander (20) hält ungefähr 20% aller Schwachsinnigen für exogen bedingt. Unter den äußeren Schädigungen scheint ihm das Geburtstrauma besonders wichtig. Frühgeburt, Zangengeburt und Geburt in Beckenendlage sollen unter den exogenen Momenten die Hauptrolle spielen. Von 376 untersuchten Frühgeborenen sind, nach der Termannschen Intelligenzprüfung, 11,17% schwachsinnig. Es zeigt sich eine deutliche Parallelität zwischen Geburtsgewicht und Intelligenzquotient. Das Geburtsgewicht soll insbesondere für die Intelligenzunterschiede bei eineiigen Zwillingen verantwortlich sein. Die große Zahl von Zwillingen unter den Schwachsinnigen wird darauf zurückgeführt, daß Zwillinge öfter Geburtstraumen erleiden. Auch Findlay (21) mißt den Geburtsschädigungen eine große Bedeutung für die Entstehung des Schwachsinns zu. Er hat 256 tiefstehende Schwachsinnige im Alter von 1—14 Jahren in 20jähriger Privatpraxis beobachtet. Da es sich nur um schwerste Schwachsinnsgrade mit zahlreichen neurologischen Störungen handelt, ist die Häufung von Geburtstraumen nicht verwunderlich.

Im Berichtsjahr sind verschiedene Arbeiten über Sonderformen der Oligophrenie erschienen. Sjögren (22) hat die Familien von 34 Probanden untersucht, die schwachsinnig waren und an beidseitigem, kongenitalem Star litten. Unter den Geschwistern sind weitere 10 Fälle von „Staroligophrenie“ gefunden worden, so daß die Gesamtzahl 44 beträgt. In allen Fällen ist der doppelseitige Star schon bei der Geburt oder in den ersten Lebensmonaten beobachtet worden. Wachstumsstörungen mit einer Tendenz zu unternormaler Körperlänge waren öfters vorhanden. Von den Staroligophrenen sind 36 tiefstehende Idioten und 8 etwas höher entwickelte Schwachsinnige. 7 Fälle zeigen Knochenmißbildungen (Pyrgozephalie, Syndaktylie, Hüftverrenkung). Von den 107 über 1 Jahr alten Geschwistern hat keines an Schwachsinn ohne kongenitalen Star oder an Star ohne Schwachsinn gelitten. Keines der Eltern hatte einen Star und nur ein Elter war imbezill. Der Prozentsatz der Verwandtenehen betrug 6,1%. Es muß sich bei dieser Kombination um eine besondere Krankheitsform handeln, die sicher nicht monohybrid dominant vererbt wird. Dadurch unterscheidet sich diese Starform vom gewöhnlichen Star, der in der Regel dominant vererbt wird. Nach der Probandenmethode ergeben sich 16,4% kranke Geschwister. Sjögren (23) hat noch eine zweite außerordentlich gründlich durchgeführte Untersuchung über eine andere, gut abgrenzbare Schwachsinnsform veröffentlicht. Er hat zwei Gemeinden, angrenzend an die früher beschriebenen Ortschaften X—Sjö. persönlich nach Psychosen und Schwachsinn durchforscht. Auf 1000 Einwohner wurden in den isoliert gelegenen Gemeinden 14 Schwachsinnige und 7 Psychosen gefunden. Die Mehrzahl aller Auffälligen ließ sich in einem einzigen großen Stammbaum, der ausführlich wiedergegeben ist, vereinigen. Der Stammbaum enthält 105 Oligophrene und 70 Psychosen. Blutsverwandtschaft der Eltern ließ sich bei den Schwachsinnigen in 42%, bei den Psychosen in 30% nachweisen. Die Oligophrenen sind klinisch von den in der Sippe X—Sjö. beschriebenen Fällen

nicht verschieden, abgesehen vom Grade des Schwachsinns. Von den jetzt beobachteten Fällen sind 84,5% leichte Formen. Im übrigen zeigen alle die gleiche dysarthrische Sprache, pithekoide Körperhaltung und schwerfälligen Gang. Unter den Schwachsinnigen überwiegen auch hier wiederum die männlichen Individuen mit 62%. Die Mitwirkung geschlechtsgebundener Erbanlagen wird dadurch erneut bestätigt. Fritzsche (24) beschreibt drei Geschwister, die zwischen 20—30 Jahren an neurologischen Störungen erkrankt sind. Alle drei waren seit Kindheit in mittlerem Grad schwachsinnig. Später entwickelten sich parkinsonähnliche Symptome ohne Agitation, dysarthrische Sprachstörungen und Gehstörungen. Röntgenologisch konnten bei den drei Geschwistern dichte Kalkschatten in gleicher Ausdehnung in den Stammganglien nachgewiesen werden. Weniger dichte Schatten waren in beiden Hemisphären und im Kleinhirn vorhanden. Es wird eine lokale, konstitutionell bedingte Stoffwechselstörung angenommen, die rezessiv erblich sein soll. Auf Grund eines kleinen, wenige Personen umfassenden Stammbaumes werden sehr weitgehende Schlüsse auf den Zeitpunkt der Entstehung der Mutation gezogen. Penrose (25, 26) berichtet über zwei schwachsinnige Brüder, bei denen er die von Fölling zuerst beobachtete Phenylbrenztraubensäure im Urin nachweisen konnte. Er schildert ferner einen Stammbaum mit vier Schwachsinnigen, die zwei Geschwisterschaften angehören und jedesmal einer Verwandtenehe entstammen. Bei der einzigen überlebenden Schwachsinnigen dieser Familie fand sich Phenylbrenztraubensäure im Urin. Penrose nimmt nun an, daß auch bei den drei verstorbenen Schwachsinnigen sehr wahrscheinlich die gleiche Stoffwechselanomalie vorgelegen hat. Er kommt dadurch zur Hypothese eines rezessiven Erbganges.

Kretinismus

Lang (27) hat die bayerische Kropf- und Kretinenuntersuchung weitergeführt und über zwei neue Messungsserien berichtet (3. und 4.). Bei der 3. Serie wurden die fünf früheren bayerischen Untersuchungsgebiete nochmals bearbeitet. Bei der 4. Serie wurde die Radioaktivität außerdem noch auf Diluvium und Alluvium der Nordostschweiz und in der kropffreien norddeutschen Tiefebene untersucht. Es zeigte sich auch bei diesen neuen Messungen eine ausgesprochene Parallelität zwischen Stärke der Luftradioaktivität und Stärke der Kropfendemie. Die Radioaktivitätstheorie des endemischen Kropfes hat damit eine neue Stütze erhalten. Die ganze Frage wird jetzt noch an Hand von Tierversuchen weitergeprüft. Auch Eugster (28) konnte auf Grund umfangreicher, sehr sorgfältiger Familienforschungen und durch die Untersuchung ganzer Ortschaften zeigen, daß eine erbliche Strumaanlage nicht nachweisbar ist. Da der mütterliche Einfluß überwiegt und weil bei einer Übersiedelung in endemiefreies Gebiet die zuerst geborenen Kinder stärker befallen sind, ist mit einer rasch abklingenden plasmatischen Übertragung des Kropfleidens durch die Mutter zu rechnen.

Mongolismus

Rosanoff, Aaron und Handy (29) beschreiben fünf neue mongoloide Zwillinge. Sie kommen, unter Berücksichtigung aller bis jetzt bekannten Paare, zur Annahme, daß Erblichkeit auszuschließen ist. Das Alter der Mutter ist die alleinige Ursache. Es handelt sich um eine frühe Schädigung der Eier infolge von Gewebsveränderungen im Eierstock. Bei verschiedengeschlechtlichen Zwil-

lingen tritt der Mongolismus beim männlichen Geschlecht stärker und häufiger auf. Das X-Chromosom soll nach Ansicht der Verfasser die mongoloide Entwicklung hindern. Penrose (30) versucht mit einer ausführlich erläuterten Methode den Einfluß der Stellung in der Geburtenreihe vom Einfluß des Alters der Mutter zu trennen. Das Alter des Vaters spielt gar keine Rolle. Die Größe des Intervalls zwischen der Geburt des Mongoloiden und des nächsten normalen Kindes hat auch keine Bedeutung. Ausschlaggebend ist nur das Alter der Mutter. Die Stellung der Mongoloiden in der Geburtenreihe ist zur Hauptsache die Folge des hohen Alters der Mutter. Die Berechnungen werden an 224 Mongoloiden durchgeführt.

Familiäre amaurotische Idiotie

Halbertsma (31) und Leendertz (31) schildern eine nichtjüdische Familie mit 15 Kindern. Die Eltern sind Geschwisterkinder. Von den Kindern sind 7 klein gestorben. Von den übrigen 8 Kindern sind 4 gesund. Sie zeigen jedoch, ebenso wie der Vater, retinale Pigmentherdchen und blasse Papillen. Von den 4 kranken Kindern bieten 3 das ausgeprägte Krankheitsbild dar mit Blindheit, epileptiformen Anfällen und Demenz; ein 10 Jahre alter Knabe ist psychisch normal, aber blind. Er weist die typischen Augenhintergrundsveränderungen auf. Bertrand (32) und v. Bogaert (32) berichten über 7 Fälle von infantiler amaurotischer Idiotie, die vier Familien angehören. 6 Fälle sind rein jüdisch, der 7. Fall stammt aus einer Mischehe. Verwandtenehen waren zweimal nachweisbar. Die Verfasser nehmen deshalb rezessiven Erbgang an. In den Familien wurden verschiedene Psychosen, Psychopathien und Epilepsie beobachtet. In einer Familie wurde neben der infantilen auch eine juvenile Form im Alter von 18 Jahren festgestellt. Es wird dadurch die Einheit der beiden Formen sehr wahrscheinlich.

Tuberöse Sklerose

Bouwdijk (33) beschreibt eine Familie mit tuberöser Sklerose. Die Eltern des Vater und der Vater selbst sind Trinker, zum Teil in Anstalten untergebracht. Die Mutter stammt ebenfalls aus einer mit Psychosen, Alkoholismus und Tuberkulose belasteten Familie. Von 9 Kindern litten 5 an den charakteristischen Veränderungen der tuberösen Sklerose; eines der kranken Kinder lebt noch, vier sind bereits gestorben. Die Diagnose ist bei diesen auch pathologisch-anatomisch sicher gestellt. Von den 4 psychisch gesunden Kindern hat eine Tochter einen Retinatumor, ein Sohn ein einzelnes Mal einen Anfall von „petit mal“. Ein Kind der mit dem Retinatumor behafteten Tochter zeigt gelegentlich Anfälle von petit mal. Ley (34) berichtet von einem 38 jährigen Kranken mit Naevus, Hautfibromen, Krampfanfällen, Retinatumor und normaler Intelligenz. Von seinen drei Töchtern ist eine mit vier Jahren an Krämpfen gestorben, die zwei überlebenden sind Idioten mit allen Symptomen der tuberösen Sklerose. Borremans, Dyckmans und van Bogaert (35) veröffentlichen den Stammbaum einer alten flämischen Familie, in deren Aszendenz außer Alkoholismus keine psychischen Abnormitäten aufgetreten sind. Bei einer von ihnen beobachteten Kranken wurde eine tuberöse Sklerose festgestellt. Von den 10 Kindern dieser Frau sind 3 klein gestorben, 1 gesund; die übrigen 6 litten alle ebenfalls an tuberöser Sklerose. Kufs (36) kommt auf Grund eigener Beobachtungen zur

Annahme einer unregelmäßig dominanten Vererbung, die mit starken Manifestationsschwankungen erklärt wird.

Schrifttum

1. Lange, J., Die eugenische Bedeutung des Schwachsinns. Berlin und Bonn 1933. — 2. Penrose, Brit. J. Psychol. **24** (1933). — 3. Lewis, J. ment. Sci. **79** (1933). — 4. Strauss, Arch. Psychiatr. **99** (1933). — 5. Juda, Psychiatr. neur. Wschr. **47** (1934). — 6. Juda, Z. Neur. **151** (1934). — 7. Hecker, Z. Neur. **149** (1934). — 8. Wildenskov, Investigations into the causes of mental deficiency. Levin & Munksgaard, Kopenhagen 1934. — 9. Geyer, Münch. med. Wschr. **1934 II**. — 10. Kreyenberg, Allg. Z. Psychiatr. **102** (1934). — 11. Gudden, Arch. Rassenbiol. **28** (1934). — 12. Fölling, Z. physiol. Chem. **227** (1934). — 13. Juda, Z. Neur. **154** (1935). — 14. Juda, Z. psych. Hyg. **8** (1935). — 15. Kreyenberg, Z. menschl. Vererbgs. Konstit.lehre **19** (1935). — 16. Rehm, Arch. Rassenbiol. **29** (1935). — 17. Helwig, Z. Hyg. **116** (1935). — 18. Beckmann, Dissertation, Münster i. W. 1935. — 19. Hackert, Dissertation, Münster i. W. 1935. — 20. Brander, Mschr. Kinderheilk. **68** (1935). — 21. Findlay, Lancet **1935 I**. — 22. Sjögren, Z. Neur. **152** (1935). — 23. Sjögren, Ann. of Eug. **6** (1935). — 24. Fritzsche, Schweiz. Arch. Neur. **35** (1935). — 25. Penrose, Lancet **1935**, 23. — 26. Penrose, Lancet **1935**, 192. — 27. Lang, Z. Neur. **144** (1933); **149** (1934); **152** (1935); Z. exper. Med. **95** (1935). — 28. Eugster, Arch. Jul. Klausstift. **9** (1934); **10** (1935). — 29. Rosanoff, Aaron u. Handy, Amer. J. Dis. Childr. **48** (1934). — 30. Penrose, Ann. of Eug. **6** (1934); Proc. roy. Soc. Lond. B. **115** (1934). — 31. Halbertsma u. Leendertz, Nederl. Tijdschr. Geneesk. **1933**. — 32. Bertrand u. van Bogaert, Encéphale **29** (1934). — 33. Bouwdijk, J. belge Neur. **33** (1933). — 34. Ley, J. belge Neur. **33** (1933). — 35. Borremans, Dyckmans u. van Bogaert, J. belge Neur. **33** (1933). — 36. Kufs, Z. Neur. **144** (1933).

Syringomyelie und Status dysraphicus

von Friedrich Wilhelm Bremer in Berlin

Es ist kennzeichnend für die Syringomyelieforschung der letzten Jahre, daß vor allem pathogenetische Überlegungen und therapeutische Vorschläge das Feld beherrschten, weniger klinische oder pathologisch-anatomische Studien. Die Auffassung Hennebergs, daß es sich bei der Syringomyelie (S.) um eine Spongioblastose auf Grund einer Hemmung der spinalen Raphebildung handelt, hat sich allgemein durchgesetzt. Ebenso anerkannt sind meine Ergebnisse über den starken vererbbaren Anteil im Faktorenkomplex der S., die zur Aufstellung und Formulierung des „Status dysraphicus" geführt haben.

Zunächst sei über neuere Arbeiten, die sich mit dem Status dysraphicus beschäftigt haben, berichtet. Ich fand seinerzeit in der nichtkranken Verwandtschaft Syringomyeliekranker immer wiederkehrende Anomalien, die in ihrer Gesamtheit gewissermaßen formes-frustes-Bilder des syringomyelischen Syndroms geben. Es handelt sich um einen Status, eine idioplasmatisch bedingte Teilkonstitution, die jede Progredienz vermissen läßt. Vasomotorische und trophische Störungen kommen gehäuft vor, besonders eindrucksvoll sind die Sternumanomalien (Trichter- oder Rinnenbrust), mit denen fast gesetzmäßig vasomotorisch-trophische Störungen an den Händen kombiniert sind. Meist finden wir kaltfeuchte livide Hände, die oft im ganzen klobig verdickt sind (Makrosomie, nicht Akromegalie), oder auch auffallend zarte, dünne Hände und Finger, über die die Haut gleichsam als zu enger Handschuh gezogen scheint (Arachnodaktylie). Letztere finden sich vor allem bei dem weiblichen Geschlecht, beim Manne sehen wir häufiger die aus der Klinik der S. bekannte „main succulente". Kyphoskoliosen, Mammadifferenzen, Überlänge der Spannweite über die Körperlänge, Krümmungstendenz der Finger auf der ulnaren Seite vervollständigen das Bild. Wichtig ist ferner die Häufung von Spina bifida occulta meist der Lendengegend, seltener der Halswirbelsäule. Damit erklärt sich die Häufigkeit von Enuresis in der Verwandtschaft von Syringomyeliekranken. Sensibilitätsstörungen, Schweißanomalien, Behaarungsanomalien, hohe Gaumenbögen, Schwimmhautbildungen kommen oft vor und erscheinen in neuem Licht. Daß dieser Status dysraphicus nicht nur bei der S., sondern gesetzmäßig bei allen Krankheiten der großen Gruppe der dysraphischen Störungen gefunden wird, habe ich wiederholt betont. Darüber hinaus fanden sich außerhalb der Familienkreise klinisch Kranker immer wieder Personen, die eindeutig Träger des Status waren. Erbbiologische Untersuchungen in diesen Familien ergaben gesetzmäßig, daß der Status dysraphicus als Konstitutionsanomalie vererbt wird. Auf die

von mir gegebene pathologisch-anatomische Begründung des Status dysraphicus sei verwiesen.

Eine fast monographische Bearbeitung des Status brachten Curtius und Lorenz. Zunächst führte sie zu einer völligen Bestätigung meiner Arbeiten, darüber hinaus zu einer Erweiterung des Bildes und damit zu einer Bedeutung, die ich anfangs nicht vermutet habe, und über die die Akten noch nicht geschlossen sein mögen. Ist der Status dysraphicus ein Terrain allgemein erhöhter neuropathologischer Morbidität? Die Verfasser untersuchten 35 Fälle von Status dysraphicus und 17 Fälle von S. Kyphoskoliosen, zu große Spannweite, Spina bifida, Trichterbrust, vasomotorisch-trophische Störungen, Hohlfüße, Asymmetrie der Mammae, Polymastie usw. fanden sich gesetzmäßig. Immer wieder wurde gefunden, daß sich der Status über mehrere Generationen vererbt. Die Verfasser fanden ihn nun auch sehr oft bei anderen degenerativen Krankheiten, bei Debilität und Demenz, bei Epilepsie, Psychopathie, Psychosen mannigfacher Prägung, angeborenem Tremor, Augenmuskelstörungen (s. unten) usw. Um sich über die Häufigkeit der Spina bifida occulta, jenes exquisit dysraphischen Symptoms, ein Bild zu machen, untersuchten die Verfasser 500 Röntgenbilder der Wirbelsäule, wahllos aus dem Archiv herausgegriffen.

In 17% fanden sie eine Spina bifida occulta! Das deckt sich fast genau mit den Literaturangaben. Acht Autoren untersuchten 6800 Fälle und fanden in 17,3% Spaltbildungen der Wirbelsäule. In 329 in der Literatur besprochenen Fällen von Enuresis fanden weitere acht Autoren Spina bifida in 59,5%. Damit ist auch die Bedeutung der Spaltbildung bzw. der dysraphischen Rückenmarksstörung für die Enuresis erwiesen. In der Kritik wurde gesagt, eine derartige Häufung dysraphischer Symptome in der Normalbevölkerung sei doch nicht möglich, man müsse nach diesen Ergebnissen also rund 17% der Normalbevölkerung für Dysraphiker halten. Das ist in der Tat richtig. Auch v. Verschuer fand unter 1000 Röntgenaufnahmen der Wirbelsäule in einem fast gleichen Prozentsatz Spina bifida (persönliche Mitteilung). Ich möchte ausdrücklich sagen, daß der Status dysraphicus in der Tat weit verbreitet ist. Wessen Auge einmal geschult ist, findet ihn immer wieder — und keinesfalls als Wahngebilde! Das am leichtesten und schnellsten wahrnehmbare „Leitsymptom“ sind die Anomalien an den Händen. Wieviel Menschen zeigen kalte, livide Hände! Wie oft finden wir eine auch nur angedeutete Cheiromegalie, eine Glanzhaut („glossy skin“) oder dergleichen! Der nächste Blick gilt der Brust. Finden wir dann die oben skizzierten Sternumanomalien, so handelt es sich mit absoluter Sicherheit um einen Träger des Status dysraphicus. Nur ein verschwindend kleiner Teil der Statusträger stellt die Gruppe der Syringomyeliekandidaten.

Unter den von mir untersuchten Fällen von Status dysraphicus fanden sich auffallend viele Augenanomalien, vor allem das Hornersyndrom, ferner Heterochromie der Iris. Diese Fälle wurden s. Z. von Passow (München) untersucht und bildeten den Ausgangspunkt langjähriger Untersuchungen, die in einer Reihe von Arbeiten niedergelegt sind.

Systematische Untersuchungen von mehr als 100 Patienten, die ein Hornersyndrom oder eine Heterochromie unklarer Ätiologie aufwiesen, führten zu dem überraschenden Ergebnis, daß fast in der Gesamtheit der Fälle eine Häufung von Symptomen des Status dysraphicus gefunden wurde. Passow führte den interessanten Nachweis, daß sich die kleinere, unterentwickelte Mamma immer auf

der Seite des Horner- bzw. des helleren Auges fand. Auch stellte er eine Differenzierung der Pigmentierung von Brustwarzen oder Warzenhöfen fest, wobei regelmäßig die hellere Brustwarze oder der hellere Warzenhof auf der Seite der helleren Iris zu finden war. Passow fand den Typ in den Familien immer wieder vor. Bezeichnend sind einige Schilderungen: Ein ehemaliger Soldat erzählte, daß kein für ihn passender Uniformrock gefunden werden konnte, weil die Ärmel nur bis zur Mitte der Unterarme gereicht hätten (zu große Spannweite!); ein Verbindungsstudent war wegen seiner langen Arme beim Fechten gefürchtet. Die anatomischen Grundlagen der Augenstörungen vermutet Passow mit Recht in dysraphischen Bildungen im unteren Zervikal- und oberen Thorakalmark. Hier ist das Zentrum cilio-spinale, der Ursprungsort für die sympathischen Fasern für das Auge. Passow gelang es mit Hilfe des Tierexperiments, den Nachweis für die neurogene Entstehung der Heterochromie zu erbringen. Exstirpierte er bei jungen Kaninchen innerhalb der ersten 3 Wochen ein Stückchen des Halssympathikus, so trat auf der entsprechenden Seite sogleich ein Horner, nach 2—3 Monaten eine deutlich erkennbare Heterochromie auf. Die später vorgenommene anatomische Untersuchung ließ eine Entwicklungshemmung und Pigmentarmut der gesamten Iris und des Ziliarkörpers erkennen. Die Ätiologie und Pathogenese der bisher dunklen „sympathischen Heterochromie“ ist somit geklärt. Erklärt sind auch andere neben der Heterochromie vorkommende Störungen (Präzipitate, Linsen- und Glaskörpertrübungen). Die von Curtius gehäuft gefundenen Kataraktbildungen erscheinen in neuem Licht. Von besonderem Interesse sind die Befunde Passows über die unklaren Trigeminus-, Abduzens- und Fazialisparesen. Kürzlich wies Passow nach, daß die Keratitis neuroparalytica, über deren Entstehung viele Theorien bestehen, auf dem Boden des Status erwächst. Bei 12 Patienten mit konnataler Abduzensparese fand Passow eindeutig den Status dysraphicus. Das gleiche Ergebnis stellte sich bei der Untersuchung von sechs Patienten mit sog. konnataler oder juveniler Fazialisparese heraus. Ich kann aus eigenen Untersuchungen bestätigen, daß fast alle Fälle mit sog. konnataler oder juveniler Trigeminus, Abduzens- und Fazialisparese eindeutig zum Kreis des Status dysraphicus gehören. Auch Passow fand gehäuft, vor allem bei Frauen, arachnodaktyle Hände. Nun findet sich bekanntlich bei Spinnenfingrigkeit Linsenluxation und Ectopia pupillae. Passow führt diese Anomalien auf zu klein angelegte Linsen zurück. Die Wachstumshemmung der Linse beruht auf einer Läsion vasomotorisch-trophischer Nervenfasern.

Ratner (Leningrad) nimmt in einer längeren Arbeit Stellung zum Status dysraphicus. Er geht von der ersten Beschreibung des klinischen Syndroms der Myelodysplasie von Alfred Fuchs aus und kommt zu Ergebnissen, die man vielleicht am kürzesten in folgendem Satz zusammenfaßt: „Wir glauben auf Grund der obigen Ausführungen behaupten zu können, daß die Bremerschen Stigmen als eine Manifestation einer zervikodorsalen Myelodysplasie zu betrachten sind. Nun ist die Bezeichnung Status dysraphicus als eine wissenschaftlich viel exaktere der Myelodysplasie vorzuziehen. Es wäre also richtiger, die beiden Syndrome mit diesem Namen zu belegen.“ Auch Ratner findet Pigmentstörungen: Rutilismus und Pigmentdisharmonie (= schwarzes Kopfhaar bei heller Irisfarbe). Auffallend häufig ergab sich der Status nach einer Reihenuntersuchung von 150 Kropffällen auch beim Kropf (vgl. die in meinem

Bericht in Bd. 3 zitierte Arbeit von Voit). Auch Ratner betont das „Terrain erhöhter Morbidität". „Der Status dysraphicus spielt eine sehr wichtige pathoplastische Rolle bei der Entstehung und Ausgestaltung zahlreicher vasomotorisch- bzw. vegetativ-trophischer, algischer und urogenitaler Störungen, indem er das ‚Wo', das ‚Wie', das ‚Wann' und in manchen Fällen auch das ‚Ob' des Ergriffenseins bestimmt bzw. mitbestimmt."

Die Frage, ob der Status dysraphicus als ein geeignetes „genotypisches Milieu" (Timoféeff) anzusprechen sei, in dem andere Erbkrankheiten entweder allein oder vorzugsweise zur Manifestation kommen, ist besonders von Curtius (mit Störring und Schönberg) in einer Studie besprochen worden, die sich mit dem gehäuften Vorkommen von Friedreichscher Ataxie mit Status dysraphicus befaßt. Die Frage des sog. genotypischen Hintergrundes ist eine recht schwierige. Es sei auch auf die Darstellung von v. Verschuer in seiner „Erbpathologie" (S. 55f.) verwiesen. Hier möge die Feststellung von Curtius genügen, daß Symptome des Status dysraphicus in Friedreichfamilien gehäuft gefunden werden (s. vor allem die Tabelle auf S. 736 der Arbeit!). Daß klinisch-symptomatologische Zusammenhänge bestehen, liegt auf der Hand. Besonderer Erwähnung bedürfen auch die Feststellungen von Curtius in seiner bekannten Arbeit über multiple Sklerose, daß der Status dysraphicus bei Herdsklerotikern gehäuft gefunden wird.

Die Frage der Beziehungen zwischen Erbkrankheiten des Nervensystems und der dysraphischen Hemmungsanomalie ist erbbiologisch ungemein schwierig. Daß es derartige Zusammenhänge gibt, steht auch für mich fest. Nur verlockt ein Nachgehen dieser Gedankengänge dazu, eine allgemeine neuropathische Anlage, eine „Heredodegeneratio" nach Jendrassik anzunehmen. Ich habe mich gescheut, die Erkenntnis, daß die klinischen Grenzen aller beschriebenen Erbleiden immer verschwommener werden, ohne weiteres auf den Genotypus auszudehnen und eine genetisch einheitliche „Heredodegeneratio" anzunehmen. Ich habe wiederholt betont, daß wir vorerst die Aufgabe haben, den Status dysraphicus klinisch genau zu erfassen. Selbstverständlich dürfen und müssen wir die Beziehungen zu anderen Erbkrankheiten aufweisen. Korrelation von Merkmalen heißt aber noch nicht Koppelung von Genen oder dergleichen. Das Gebiet ist noch zu jung, um weitgehende erbbiologische Folgerungen zuzulassen. Curtius ist bekanntlich sehr weit gegangen. Für ihn gibt es die „neuropathische Familie". „Die neuropathische Familie stellt einen Sonderfall der sog. ‚heterophänen Vererbung' dar, d. h. der Manifestation einer genotypisch verhältnismäßig einfachen Anlage in Form recht verschiedenartiger Erscheinungsbilder." Lenz nimmt in einer Diskussion mit Hammerschlag vielleicht am eindeutigsten zu einer derartigen Auffassung Stellung. Tatsache ist, daß sich die einheitlich gedachte Heredodegeneration im Lichte genetischer Forschung immer mehr aufgelöst hat. Wir verdanken ja der wissenschaftlichen Genetik, daß sich der Nebel einer „Heredodegeneratio universalis" aufgelöst hat in ein genetisch analysierbares Zusammenspiel vieler pathogener Erbeinheiten. Wir geraten nun sofort in ein kaum gangbares Gebiet, wenn wir die klinisch gesicherten Korrelationen klinisch abgrenzbarer Erbleiden zu schnell genetisch erklären wollen. Ich weiß aber auch, daß Curtius nicht den Weg, der uns vorwärtsgeführt hat, zurückgehen will. Ihm liegt in erster Linie daran, die klinischen Zusammenhänge aufzuzeigen und dem Genetiker gewissermaßen das Tatsachenmaterial zu-

zuführen. Hierin gehe ich völlig mit ihm einig. Die genetische Klärung können nur sehr große, auslesefreie, mit allen Methoden der Erbbiologie und Erbstatistik durchgeführte Reihenuntersuchungen bringen. Derartige Untersuchungen gibt es aber nur in geringer Zahl.

Ich habe mich daher zur Erbbiologie des Status dysraphicus noch nicht geäußert. Eine genetische Arbeit ist in Vorbereitung. Vorerst möchte ich glauben, daß dem Status dysraphicus eine einfache pathogene Erbeinheit zugrunde liegt, die sich in einer sehr frühen Determinationsperiode der embryonalen Entwicklung manifestiert und sich darum an den verschiedensten Stellen auswirkt. Es handelt sich um dominante Vererbung. Damit ist noch nicht gesagt, daß alle Fälle von Status dysraphicus genetisch einheitlich sind. In den meisten Fällen nehme ich allerdings auf Grund der klinischen Monotonie, der stets markanten Dominanz, Einheitlichkeit an, soweit man das bei der Einmaligkeit aller isolierten Biotypen überhaupt kann. Sehr verlockend ist es, von multipler Allelie zu sprechen, die Begriffe Penetranz, Expressivität und Spezifität mögen eine Rolle spielen. Bewiesen ist aber noch nichts. Interessant ist in diesem Zusammenhang, daß Ostertag, der vererbbare S. beim Kaninchen fand, an ein dominantes Gen mit verschieden starker Penetranz denkt.

Ausdrücklich sei noch einmal betont, daß nicht jede Dysraphie erbbedingt zu sein braucht.

Ostertag beschrieb eine schwere dysraphische Störung, bei der offenbar die Lues den äußeren Faktor darstellte. Eindrucksvoll ist auch die Beobachtung bei einem eineiigen Zwillingspaar. Ein Paarling ist gesund (im 12. Jahr), der andere kommt mit schwerster dysraphischer Mißbildung zur Welt. Ostertag gibt zu bedenken, wie oft sich bei eineiiger Zwillingsschwangerschaft ein Paarling kräftiger entwickelt „und bei dem engen zur Verfügung stehenden Raum den anderen Paarling am Aufkommen verhindert, sodaß dieser als plattgedrückter Fetus papyraceus ans Licht der Welt befördert wird.“ Bei dem zweiten kann sich der Körperschluß nicht mehr regulär vollziehen, es kommt zur Dysraphie.

Aus der Reihe der Arbeiten, die sich mit dem Status dysraphicus beschäftigt haben, seien folgende hervorgehoben:

W. G. S. Smitt (Utrecht) hat die Makro- und Mikroheredodegenerationen des Zentralnervensystems monographisch bearbeitet, er kommt zu völlig bestätigenden Ergebnissen. Riley bespricht „Myelodysplasie“ in vier Generationen einer Familie. Hess und Faltitschek finden in 28% ihrer Syringomyeliefälle Achylie und in ca. 50% Ptosis des Magens, interessant deshalb, weil auch der Status dysraphicus fast stets Ptosis des Magens aufweist. Ausgedehnte Untersuchungen über die Spina bifida (s. oben) stellten Schamburow und Stilbans an. Sie bestätigten die ausgesprochene, und zwar dominante, teilweise auch geschlechtsgebundene Vererbbarkeit. Mankowsky und Czerni kommen bei Besprechung von zwei Familien mit hereditärer Syringomyelie zur Bestätigung des Status dysraphicus. Ottonello und Bignami besprechen die „spinovertebralen Symptome des Status dysraphicus“. Enderle findet in einer zehnköpfigen Geschwisterserie gehäuft den Status dysraphicus. Guttmann bespricht den Status dysraphicus als disponierendes Moment bei gewerblichen Schädigungen. Rojas bespricht einen Fall von Status dysraphicus anatomisch; er fand schwerste dysraphische Mißbildungen. Thévenard und Coste finden den Status (Syringomyélie-sacrée) bei zwei Geschwistern. Weise bringt die

interessante Beobachtung eines eineiigen Zwillingspaares, der eine Paarling hatte S., der andere nicht. Beide waren aber Träger des Status dysraphicus. Vielleicht hatte bei dem Syringomyeliekranken der Beruf (Gärtner) eine provozierende Rolle gespielt. Ich halte es für falsch, aus der Tatsache, daß wiederholt bei eineiigen Zwillingen nur ein Paarling als Syringomyeliekranker erkannt wurde, auf die Nichterblichkeit der S. zu schließen. Ich behaupte mit Bestimmtheit, daß in solchen Fällen der angeblich gesunde Paarling Träger des Status ist, es sei denn, der S. liegen nur äußere Faktoren zugrunde, was selten der Fall ist. Interessante Versuche über experimentelle Dysraphie stellte Gerlach an. Er verletzte die Medullarrinne von Axolotleiern mit einem feinen Glasstäbchen und brachte die Eier dann wieder in Wasser. Später fanden sich typische Syringomyelien. Futer bespricht an Hand von zwei Fällen den Status dysraphicus. Erwähnen möchte ich noch eine jüngst erschienene Arbeit von Nowak über die erbliche Trichterbrust. Verfasser bringt zwölf Stammbäume, aus denen die Dominanz hervorgeht; er sagt: „In den hier vorliegenden Stammbäumen konnte kein Zusammentreffen mit anderen Anomalien beobachtet werden.“ Ich möchte das bezweifeln. Seit langen Jahren sehe ich die erbliche Trichterbrust nur in Korrelation mit anderen Zeichen des Status dysraphicus. Man muß allerdings etwas von diesen Zusammenhängen wissen und seinen Blick schulen.

Wir wenden uns nun der S. zu. Daß die S. keine nosologische Einheit ist, wurde mit Recht von jeher betont. Wenn wir schon die Entwicklungsstörungen am Rückenmark als nicht einheitlich, als nicht immer erblich auffassen, so erscheint es selbstverständlich, daß auch die Prozeßerkrankung S. vielfache Ursachen haben kann. Immerhin liegen dysraphische Vorgänge in den allermeisten Fällen zugrunde. Bekanntlich finden sich sehr häufig Kombinationen von Rückenmarkstumoren mit Höhlenbildungen. Die Entscheidung, ob es sich hier um Hohlräume handelt, die durch Nekrose entstanden sind, oder ob die S. koordiniert ist, ist schwer. Ob ein Gliosewall einer gliösen Reaktion entspricht oder eine „Spongioblastose“ darstellt, dürfte anatomisch schwer zu prüfen sein. Da aber in den weitaus meisten Fällen die Höhlenbildung sicher nicht durch Zerfall des Tumors entstanden ist, sondern die Tumorbildung allein an Ausdehnung weit übertrifft, so kann ich nicht einsehen, weshalb immer wieder in Zweifelsfällen an die Nekroseentstehung gedacht wird (z. B. von Pette und St. Környey). Das Thema Tumor und S. findet immer wieder Besprechung. Die wichtigsten Beiträge seien genannt: Thévenard und Rousseau berichten über eine jetzt 38jährige Kranke, die als 12monatiges Kind wegen einer Spina bifida des Halsmarks operiert wurde. Mit 32 Jahren begann eine Erkrankung, die nur als intramedullärer Tumor bei S. bzw. Gliomatose gedeutet werden kann. Zwei eindrucksvolle Fälle von S. mit multiplen Gliomen beschreibt Gnieser. Wiese berichtet über einen Fall von S. mit multiplen Kavernomen, er meint, daß die Gliose sich erst auf dem Boden der Mißbildung entwickelt hat. Die Aufzählung einer Reihe kürzerer Beiträge, die lediglich das gleichzeitige Vorkommen von Tumoren und S. bringen, erübrigt sich. Henneberg prägte 1921 den Begriff der Geschwülste der hinteren Schließungslinie des Rückenmarks. Meines Erachtens handelt es sich in den meisten der beschriebenen Fälle um derartige Tumoren. Die erbliche, zum mindesten die embryogenetische Entstehung ist mehr als wahrscheinlich. Es ist eigenartig, wie langsam sich die von Henneberg gebrachte Erkenntnis durchsetzt.



Mißbildungen werden immer wieder beschrieben. Krause und ter Braak fanden ausgedehnte Mißbildungen im Kleinhirn bei Syringobulbie, Hypogenesie der Kleinhirnrinde, vor allem der Purkinjezellen, daneben eine Pseudozyste im ventralen Gebiet der zentralen Markstrahlung des Kleinhirns, die als Ausstülpung des vierten Ventrikels aufgefaßt wird. Es handelt sich also um eine ähnliche Störung, wie sie für die Genese der S. angenommen werden muß (mangelhafter Verschluß des dorsalen Teiles des medullären Ependymblattes).

Das Thema Wirbelsäulenveränderungen und S. findet immer wieder Beachtung. Daß Spina bifida, Diastematomyelie, Klippel-Feilsches Syndrom usw. gehäuft gefunden werden, ist bekannt. Es erübrigt sich, die zahlreichen kasuistischen Mitteilungen aufzuzählen. Wichtiger ist die Erkenntnis, daß nicht immer an eine konstitutionelle Minderwertigkeit des Organsystems Wirbelsäule — zentrales Nervensystem gedacht werden darf. Nur ein Teil, sogar der kleinste Teil der Wirbelsäulenanomalien, wird von neurologischen Ausfallserscheinungen begleitet (vgl. vor allem die Arbeiten von Müller, Kallius und Feuereisen). Die „Typusänderungen“, Sakralisation, Lumbalisation, Okzipitalisation usw. haben vor allem nichts mit S. zu tun. Ich habe alle Fälle von Lumbalisation usw. auf das Vorkommen dysraphischer Symptome untersucht und nichts gefunden. Die Arbeiten von Kühne aus dem Kaiser-Wilhelm-Institut für Anthropologie (E. Fischer) haben die Genetik der Wirbelsäule weitgehend geklärt (vgl. die Arbeit von E. Fischer über Genetik und Stammesgeschichte der menschlichen Wirbelsäule). Nicht nur das Prinzip der „Raphie“ bestimmt die Wirbelsäulenentwicklung. Kühne ging den Wirbelvarietäten nach. Er suchte aus 10000 klinischen Röntgenaufnahmen alle mit Varietäten behaftete heraus und machte Familienuntersuchungen in 23 Familien mit 121 Individuen. Nicht die einzelne Varietät vererbt sich, sondern ein bestimmter Entwicklungsvorgang, eine „Tendenz“, die entweder kopf- oder steißwärts gerichtet ist. Dabei ist die Tendenz „kopfwärts“ einfach dominant gegenüber der Tendenz „steißwärts“. Ausführlicher kann hier auf die interessanten Arbeiten nicht eingegangen werden. Sie haben aber insofern neurologisches Interesse, als sie diejenigen Wirbelsäulenveränderungen, die gesetzmäßig mit neurologischen Veränderungen einhergehen, schärfer einengen. Daß Kyphoskoliosen oft angeboren sind, während eigentlich syringomyelische Symptome erst später auftreten, wird vor allem in ausländischen Arbeiten als besonders merkwürdig betont (vgl. z. B. Alajouanine). In vielen älteren deutschen Arbeiten ist zur Genüge darauf hingewiesen worden.

Pathogenetische Fragestellungen beanspruchten auch in den letzten Jahren erhöhtes Interesse. Übereinstimmung besteht heute darin, daß zwischen echter S. und syringomyelieartigen Höhlen, die durch Erweichung, Blutung usw. entstanden sind, unterschieden werden muß. Eine gute Übersicht bringen Mackay und Favill, die auch zu dem oben erwähnten Problem S. und Tumor Stellung nehmen. Auch die spanische Arbeit von Fracassi und Mitarbeiter (referiert von Wohlwill im Zb. Neur. 77, 544) sieht in einer Entwicklungshemmung das Wesentliche, betont aber auch die anderen Möglichkeiten. Der Reiz, der eine ruhende Spongioblastose zur Wucherung bringt, bleibt nach wie vor unbekannt. Wenn Krause und Glatt eine traumatische Entstehung der S. auf dem Boden primärer Hämatomyelie annehmen, so scheint mir doch eindringlicher betont

werden zu müssen, daß schon die Hämatomyelien auf dem Boden einer Dysraphie entstanden sein müssen. In den drei Fällen der Verfasser fehlten konstitutionelle Zeichen (?). Immerhin bleibt es auffallend, daß ein 12jähriges Mädchen beim Heben eines schweren Wassergefäßes eine Hämatomyelie bekommt. Man darf nicht vergessen, daß die Kriegschirurgie trotz der vielen Wirbelsäulenverletzungen keine Zunahme der Hämatomyelien gezeigt hat. Bei den meisten der in der Literatur beschriebenen Hämatomyelien war das Trauma ein relativ geringes. Ich habe in meiner Arbeit über die Klinik des Status dysraphicus die engen Beziehungen zwischen S. und Hämatomyelie besprochen. Das Problem der Myélite cavitaire, das in einer Entzündung das Primäre sieht, nimmt an Bedeutung ab, obwohl die „chronische Entzündung" und die Entstehung durch Zirkulationsstörungen immer noch auftaucht (vgl. z. B. Burdet und Meyjes). In der Anatomie des Zentralnervensystems ist die primäre Entzündung in den letzten Jahren, nicht zuletzt durch die Arbeiten von Spielmeyer, auf den ihr gebührenden Raum zurückgedrängt worden. Weitaus die meisten Entzündungsphänomene sind reaktiver, symptomatischer Natur. Das gilt meines Erachtens auch für die S.

Auffallend ist, daß bei Jodöldarstellungen das Öl oft in Form eigenartiger Tropfen hängen bleibt, wie den meisten Neurologen bekannt sein dürfte. Teleangiektasien und venöse Varikositäten können das bewirken, wie z. B. im Falle von Fracassi. Alajouanine und Mitarbeiter fanden aber in sechs Fällen eine Verfilzung der Arachnoidea im hinteren Subarachnoidalraum, die zu einer fast völligen Blockade führen kann. Diese „Feutrage" ist nicht an die Stelle der eigentlichen S. gebunden, es handelt sich dabei mit Wahrscheinlichkeit nicht um entzündliche Vorgänge.

Unter den Arbeiten, die die Vererbung der eigentlichen Erkrankung S. besprechen, verdienen besonders die Mitteilungen von Wagner und van Bogaert Beachtung. Wagner fand eine sakrolumbale S. bei zwei Schwestern, deren Eltern blutsverwandt waren. Van Bogaert konnte ebenfalls bei zwei Schwestern S. feststellen und beide Fälle histologisch untersuchen.

Daß die Klinik der S. auch durch die jüngeren Arbeiten nicht wesentlich bereichert werden konnte, ist verständlich. In mehreren Arbeiten wird eine Galaktorrhöe erwähnt (Roussy, de Gery und Mosinger und Amyot), interessant hinsichtlich der nervösen und hormonalen Genese der Milchsekretion. Unter den trophischen Störungen wurden in den letzten Jahren wiederholt Dupuytrensche Kontrakturen beschrieben (Urechia und Dragomir, Mathon). Auch unter Dysraphikern, die nicht an S. litten, fand ich wiederholt Dupuytrenkontrakturen, möchte aber mit der Annahme eines gesetzlichen Zusammenhanges vorsichtig sein. Daß alle möglichen trophischen Störungen bei einer Erkrankung, bei der die Trophik so notleidet wie bei der S., vorkommen, ist verständlich. Es erübrigt sich, auf alle Einzelheiten, die oft nur den Wert von Raritäten darstellen, einzugehen.

Den breitesten Raum nehmen die Veröffentlichungen über die Behandlung ein. Im wesentlichen handelt es sich um die Röntgenbestrahlung und die Operation.

Daß durch die Röntgenbehandlung nicht nur subjektive Beschwerden, sondern auch objektive Erscheinungen gebessert werden, wird betont (Voss). Voss gibt bei mehrwöchigen Abständen drei bis vier Serien. Drei bis vier Rücken-

marksfelder werden jedesmal 20 Minuten bestrahlt ($^2/_3$ HED, Abstand FH 30 cm, Stromstärke 2 mA, Spannung 170 kV, Filterung 0,5 Zn und 0,5 Al). In Frankreich werden fast nur Berichte über ausgezeichnete Erfolge veröffentlicht, in denen natürlich betont wird, daß von einer eigentlichen Heilung keine Rede sein kann. Aber auch der Stillstand bedeutet schon einen großen Erfolg. Im ganzen empfiehlt man die Tiefentherapie mit kleinen Dosen. Wiederholt findet sich die Beobachtung, die Störmer und Referent seinerzeit machten, daß die progredienten und frischen Fälle weit besser reagieren als die schleichenden (vgl. z. B. Haworth). Offenbar sind die wuchernden Spongioblasten besonders radiosensibel im Gegensatz zu den sonst sehr radioresistenten Nervenelementen. Lediglich Russinow findet, daß gerade veraltete Fälle günstig reagieren. Diese Beobachtung ist aber ebenso wenig richtig wie die eigenartige Theorie der Röntgenwirkung, die Russinow als „Röntgenorthopädie" der sympathischen Nervenfasern auffaßt. Interessant ist, daß Lhermitte, der einen bestrahlten Fall histologisch untersuchen konnte, die vor allem bestrahlten Rückenmarksgebiete frei von gliomatöser Neubildung fand. Mehrere Autoren finden, daß Atrophien sich schlecht zurückbilden, auch die Motorik bessert sich nur langsam, eher die Sensibilität und die subjektiven Störungen. Nach meiner Beobachtung ist der Einfluß auf die trophischen Störungen ganz unverkennbar. Gut reagieren im allgemeinen Syringobulbiefälle. Nach einer Zusammenstellung, der ich etwa 20 Arbeiten zugrunde gelegt habe, kann man in 50% aller Fälle mit Erfolgen rechnen.

Über die chirurgische Behandlung der S. ist sehr viel und z. T. Widersprechendes geschrieben worden. Für die deutsche Neurologie scheint mir die vorsichtig abwägende Arbeit von Peiper (Nervenarzt 4 (1931)) noch immer maßgebend zu sein. Erfolge sind möglich, aber auch empfindliche Verschlechterungen. Peiper entschließt sich nur in besonders gelagerten Fällen und nur dann zur Operation, wenn der Kranke es selbst wünscht. Schaeffer stellt in der Presse méd. die bis 1932 veröffentlichten Fälle zusammen und meint, man solle die ziemlich gefahrlose Operation ruhig versuchen, wenn die Bestrahlung nicht in wenigen Monaten Erfolg bringt und wenn ein partieller Stopp vorhanden ist. Die früher von Jirásek (vgl. Referat Zbl. Neur. 48) und Vitek (Zbl. Neur. 49) empfohlene „Endomyelographie" scheint nur wenig Anhänger gefunden zu haben. Mit Recht! Vitek berichtet allerdings 1932, er habe mit seiner Methode die maximale Dilatation der Höhle gefunden und so an der günstigsten Stelle die Entlastungspunktion ausführen können. Referent möchte die Methode als viel zu gefährlich im Vergleich mit dem zu erwartenden Erfolg ablehnen. Auch Mucenieks lehnt die Methode ab. In den anglikanischen Ländern hat sich die Operation in den letzten Jahren eingebürgert und wird im ganzen günstig beurteilt. Frazier sah nach zweimaligem Eingriff einen guten Erfolg. Juželevskij bespricht in der Dtsch. Z. Chir. 81 aus der Literatur zusammengestellte und 23 eigene Fälle. Der Operationserfolg ist nicht von Dauer. Die Indikation ist vor allem bei den stürmisch verlaufenden Fällen gegeben. In jüngster Zeit berichten Frazier und Rowe über eine neue Drainagemethode. Die Höhle wird inzidiert, dann wird ein kleines Guttapercharohr eingeführt, das mit einem Silberclips befestigt wird; darüber wird die Dura verschlossen. Die Autoren glauben, so die den Erfolg vereitelnde Verklebung der Inzisionsstelle verhindern und eine Dauerdrainierung bewirken zu können.

Schrifttum

Alajouanine, Hornet, Thurel und André, Le feutrage arachnoidien usw. Revue neur. 64, 91—98 (1935). — Amyot, Formes atypiques de la syringomyélie. Bull. méd. 1933, 487—490. — Bremer, Klinische Untersuchungen zur Ätiologie der S., der „Status dysraphicus". Dtsch. Z. Nervenheilk. 95 (1926). — Bremer, Die pathologisch-anatomische Begründung des Status dysraphicus. Dtsch. Z. Nervenheilk. 99 (1927). — Bremer, Über die erblichen Erkrankungen des Nervensystems. Dtsch. med. Wschr. 1934, 1311. — Van Bogaert, Syringomyelie bei zwei Schwestern usw. Z. Neur. 149, 661—677 (1934). — Burdet und Meyjes, Pathogénie de la syringomyélie. Encéphale 30, 137—147 (1935). — Curtius und Lorenz, Über den Status dysraphicus. Z. Neur. 149 (1933). — Curtius, Störring und Schönberg, Über Friedreichsche Ataxie und Status dysraphicus. Z. Neur. 153 (1935). — Enderle, Beitrag zur Kenntnis der „familiären myelodysplasischen Syndrome" und des „Status dysraphicus". Z. Neur. 146, 747 (1933). — Feuereisen, Über neurologische Symptome bei Mißbildungen der Wirbelsäule. Nervenarzt 5, 237 (1932). — Fischer, E., Genetik und Stammesgeschichte der menschlichen Wirbelsäule. Biol. Zbl. 53 (1933). — Fischer, E., Die Erbunterlage für die harmonische Entwicklung der Gebilde der hinteren Rumpfwand des Menschen. Verh. anat. Ges. 42. Vers. 1934. — Fracassi, Ruiz und Garcia, Angiomatose des Rückenmarks; Syringomyelie und andere gleichzeitig bestehende Höhlenbildungen. Rev. argent. Neur. etc. 1,4 (1935). — Frazier, Drainage of a syringomyelie cavity usw. J. amer. med. Assoc. 101, 1228 (1933). — Frazier u. Rowe, The surgical treatment of syringomyelia. Ann. Surg. 103, 481 (1936). — Futer, Familiäre Form von trophischer Störung (zur Lehre vom Status dysraphicus). Nevropat. i. t. d. 5, 447 (1936). (Ref.: Z. Neur. 82, 266.) — Gerlach, Das Wesen der Syringomyelie. Virchows Arch. 295, 449 (1935). — Gnieser, Syringomyelie mit multiplen Gliomen. Beitr. path. Anat. 95, 268 (1935). — Guttmann, Syringomyelie oder Gewerbekrankheit bei Preßluftarbeitern. Der Status dysraphicus als disponierendes Moment. Dtsch. Z. Nervenheilk. 134 (1934). — Haworth, The treatment of syringo-myelia by X rays. Brit. J. Radiol. 7, 643 (1934). — Hess und Faltitschek, Achylia gastrica und Syringomyelie. Wien. klin. Wschr. 1931 I, 252. — Juželevskij, Die operative Behandlung der Syringomyelie; ihre kritische Bewertung nach den unmittelbaren und den Fernresultaten. Dtsch. Z. Chir. 244, 503 (1935). — Kallius, Zur Klassifizierung von Wirbelsäulenmißbildungen. Arch. orthop. Chir. 31, 287 (1932).— Krause und ter Braak, Mißbildungen des Kleinhirns bei Syringomyelie und Syringobulbie. Proc. roy. Acad. Amsterdam 34, 175 (1931). — Krause und Glatt, Traumatische Entstehung der Syringomyelie auf dem Boden primärer Hämatomyelie. Dtsch. Z. Nervenheilk. 134, 199 (1934). — Lenz, Über das Verhältnis pathogener Erbeinheiten zu klinisch abgegrenzten Typen von Erbleiden. Klin. Wschr. 1934, 249. — Lhermitte und Trelles, Histopathologie de la syringomyélie traitée par rayons X. Revue neur. 41 I, 84 (1934). — Mackay u. Favill, Syringomyelia and intramedullary tumor of the spinal cord. Arch. of Neur. 33, 1255 (1935). — Mankowsky u. Czerni, Zur Frage über die Heredität der Syringomyelie. Z. Neur. 143, 701 (1933). — Mathon, Combinaison des troubles trophiques spéciaux dans la syringomyélie. Revue neur. 65, 853 (1936). — Mucenieks, Über die operative Therapie der Syringomyelie. Dtsch. Z. Chir. 240, 346 (1933). — Müller, Pathologische Physiologie der Wirbelsäule VII, 319. J. A. Barth, Leipzig 1932. — Nowak, Die erbliche Trichterbrust. Dtsch. med. Wschr. 1936, 2003. — Ostertag, Weitere Untersuchungen über vererbbare Syringomyelie des Kaninchens. Dtsch. Z. Nervenheilk. 116, 147 (1930). — Ostertag, Die erbbiologische Beurteilung angeborener Schäden des Zentralorgans. Dtsch. Z. Nervenheilk. 139, 49 (1936). — Ottonello u. Bignami, Contributo alla conoscenza delle espressioni vertebromidollari dello „status dysraphicus". Riv. Pat. nerv. 40, 36 (1932). — Passow, Hornersyndrom, Heterochromie und Status dysraphicus, ein Symptomenkomplex. Arch. Augenheilk. 107 (1933). — Passow, Über experimentell erzeugte neurogene Heterochromie. Arch. Augenheilk. 108 (1933). — Passow, Über die einheitliche Ätiologie bisher ungeklärter okularer Paresen im jugendlichen Alter. Ber. 50. Zus. dtsch. Ophth. Ges. Heidelberg 1934. — Passow, Okulare Paresen im Symptomenbild des Status dysraphicus. Münch. med. Wschr. 1934, 1243. — Peiper, Die operative

Behandlung der Syringomyelie. Nervenarzt 4, 436 (1931). — Pette u. St. Környey, Zur Kenntnis der Rückenmarksgliome usw. Dtsch. Z. Nervenheilk. 117/119, 371 (1931).— Ratner, Zur Klinik und Therapie der Myelodysplasie. Schweiz. med. Wschr. 1934, 505. — Riley, Syringomyelia or myelodysplasia. J. nerv. Dis. 72, 1 (1930). — Rojas, Ein Fall von „Status dysraphicus". Archivos Neurobiol. 14, 599 (1934). (Ref.: Z. Neur. 76, 84.) — Roussy, de Gery u. Mosinger, À propos d'un cas de syringomyélie etc. Revue neur. 39 I, 521 (1932). — Russinow, Über die Rolle des vegetativen Nervensystems bei Röntgenbehandlung der Syringomyelie. Jb. Psychiatr. 50, 297 (1933). — Smitt, Over den Vormenrijkdom van heredodegeneratieve Verschijnselen. Proefschrift, Utrecht 1935. — Schaeffer, Le traitement opératoire de la syringomyélie. Presse méd. 1932 I, 379. — Schamburow u. Stilbans, Die Vererbung der Spina bifida. Arch. Rassenbiol. 26, 304 (1932). — Urechia und Dragomir, Dupuytrensche Kontraktion mit syringomyelischer dissoziierter Empfindungsstörung. Paris méd. 1935 II, 247. (Ref.: Z. Neur. 79, 102.) — Vitek, Bipolare Punktion der syringomyelischen Höhle. Presse méd. 1932 II, 1507. (Ref.: Z. Neur. 66, 790.) — Wagner, Beitrag zur familiären lumbo-sakralen Syringomyelie. Mschr. Kinderheilk. 53, 137 (1932). — Weise, Die Frage der Erblichkeit oder Nichterblichkeit der Syringomyelie an Hand eines eineiigen Zwillingspaares. Arch. f. Psychiatr. 103, 191 (1935). — Wiese, Über einen Fall von Syringomyelie mit multiplen Kavernomen. Dissertation, Tübingen 1934.

Störungen der Augenbewegungen bei Erkrankungen des Zentralnervensystems
(1932—1936)

von P. A. Jaensch in Essen

Neben den in dieser Zeitschrift wiederholt besprochenen Erkrankungen und Veränderungen des Sehnerven und den Pupillenstörungen kommt den Störungen der Augenbewegungen für die Erkennung von Hirnleiden Bedeutung zu. Die Durchsicht des Schrifttums zeigt eindeutig, daß im Ausland, vornehmlich in Nordamerika, den Augenbewegungsstörungen aller Art wesentlich größere Bedeutung beigemessen wird, als es in Deutschland der Fall zu sein scheint. Dem Neurologen hat A. Bielschowsky (1) das schwierige Gebiet in einer ausgezeichneten, reich bebilderten Darstellung jüngst erschlossen[1]). Zur Vermeidung von Wiederholungen und von langen, wegen des Fehlens von Abbildungen ermüdenden Ausführungen verweise ich für die Physiologie und Anatomie sowie für die Darstellung der Kennzeichen der Lähmungen der einzelnen Augenmuskeln auf diese Abhandlung. Ich möchte versuchen, hier einen Überblick über Art und Sitz der Schädigung bei den verschiedenen berichteten Lähmungen zu geben.

Die Schädigungen der Augenmuskeln selbst oder der sie versorgenden Nervenäste in der Augenhöhle sind für den Neurologen nicht von Belang. Wir finden sie bei oder nach Verletzungen, Entzündungen oder Geschwülsten. Sie können zum Bilde der Strangfixation führen, die durch das atypische Verhalten der Doppelbilder gekennzeichnet ist. Die zahlreichen Beobachtungen von Lähmungen des Obl. sup. (P. IV[2])) mit oder ohne Überfunktion des Obl. inf. nach Stirnhöhlenoperation beruhen auf Abdrängung und Verlagerung der Rolle und können daher als sicher periphere Schädigung hier unerörtert bleiben.

A. Schädigung des Nervenstammes

Ein fest umrissenes Krankheitsbild ist das der Schädigung der Fissura orbitalis superior. Nach Sédan treten zuerst Schmerzen, dann Unempfindlichkeit im Gebiet des N. V 2 (Haut, Binde- und Hornhaut) auf, fast gleichzeitig fallen die äußeren und inneren Äste des N. III, später der N. IV und schließlich der N. VI aus, so daß es zur Unbeweglichkeit des Bulbus kommen kann. Greift die Schädigung weiter um sich, so trifft sie den N. II und führt zu Gesichtsfeldstörungen und zum Sehverfall bis zur Erblindung. Neben dem auf Lähmung

---

[1]) Schrifttum wie in der Bearbeitung im Handbuch der Augenheilkunde Graefe-Saemisch bis 1931.

[2]) Lähmungen der Nerven: P. III, P. IV, P. VI usw.



der Retraktoren beruhenden, die P. III fast regelmäßig begleitenden Exophthalmus kann auch durch Einwuchern einer Geschwulst in die Augenhöhle durch die obere Spalte eine Vortreibung und Verlagerung des Augapfels bedingt sein. Dieser Exophthalmus bereitet Schwierigkeiten bei Erörterung der Frage, ob eine Geschwulst schon in die Augenhöhle eingebrochen ist oder in der Schädelhöhle wächst. Oft läßt die aufgehobene oder gestörte Rückdrängbarkeit des Augapfels orbitales Wachstum erkennen. Behr (1) hat angegeben, daß bei retroorbitaler Schädigung (Fiss. orb. sup. bzw. Sinus cavernosus) die absolut starre Pupille der kranken Seite infolge des erhaltenen Tonus des Ggl. ciliare eng sei. Herzau konnte diesen Befund an acht einschlägigen Beobachtungen jedoch nicht bestätigen.

In Ausnahmefällen kann es bei derartigen Erkrankungen auch zur Keratitis neuroparalytica mit folgender Hornhautverschwärung kommen, sofern die trophischen Fasern unterbrochen sind; ich habe dies in Breslau bei einem Kranken mit luischer Schädigung des Ggl. Gasseri und in der Gegend der Fiss. orb. sup., in Essen bei einer alten Frau mit Lidkrebs, der in die Augen-, die Stirn-, Keilbeinhöhle und die Siebbeinzellen eingebrochen war, gesehen.

Als Ursachen dieses Krankheitsbildes sind luische (Tolosa, Ré)[1] und rheumatische Entzündungen, Periostitis (Bendenritter, Tait), Eiterungen der Keilbeinhöhle (Guerrieri, Horgan), Schädelbruch oder Blutungen (Agañarez, Busacca, Stocker), vor allem aber Geschwülste ermittelt, die meist von der Keilbeinhöhle ausgehen (Hohki, Jacod, Levitt); die doppelseitigen Schädigungen der Fiss. orb. sup. sind fast ausnahmslos durch Geschwülste verursacht.

Sehr ähnlich dem oben beschriebenen Krankheitsbild sind die Augenmuskellähmungen bei der meist eitrigen Thrombose des Sinus cavernosus, bei der jedoch die mächtige Stauung an den Gefäßen der Lider, Bindehaut und des Augenhintergrundes nie vermißt wird, wenn sie plötzlich entstanden ist. Bei den sehr langsam wachsenden Geschwülsten pflegen diese Stauungszeichen hingegen zu fehlen. Koller wies nach, daß die Augenmuskellähmungen bei eitriger Thrombose auf entzündlicher Infiltration der Nervenstämme im Sinus beruhen.

Von Belang sind die Feststellungen Loepps, daß auch bei Geschwülsten der Sellagegend Augenmuskellähmungen (7 von 20 Kranken) vorkommen. Bei isolierter P. III müsse an eine suprasellare Druckwirkung, beim Zusammentreffen mit der Störung anderer Augenmuskelnerven an eine orbitale Schädigung in der Fiss. orb. sup. gedacht werden. Da ja diese Geschwülste zunächst Gesichtsfeld- und Sehstörungen machen, haben die Augenmuskellähmungen für die Ermittelung des Geschwulstsitzes nur nebengeordnete Bedeutung.

Als Syndrom der Erkrankung der Fossa pterygo-palatina hat Behr (2) die Anaesthesia dolorosa des N. V 2, Fehlen der Tränenabsonderung und P. VI der gleichen Seite beschrieben. Diese Lähmungen sind bei bösartigen Geschwülsten der Oberkieferhöhle beobachtet.

Mit großer Wahrscheinlichkeit sind als Schädigung des Nervenstammes die meisten Augenmuskellähmungen bei Aneurysmen der Carotis int. und des Willisschen Ringes anzusprechen. Die Arteriographie hat die Feststellung dieser Veränderungen wesentlich erleichtert (Bramwell, Meadows). Garvey

---

[1]) In diesem Aufsatz sind Arbeiten mehrerer Forscher nur mit dem Namen des jeweils ersten angegeben.



trennt die vordere Aneurysmengruppe mit regelmäßiger P. III, häufiger P. V und Gesichtsfeldstörungen von der hinteren Gruppe, Art. basilaris und vertebralis, bei der gelegentlich Schädigungen der Nn. VII—XI beobachtet sind. Nach Moniz ist die P. III ein besonders häufiges Zeichen von subduralen und subarachnoidalen Hämatomen nach Platzen eines Aneurysmas. Gurdjin sah bei drei Kranken mit Blutungen aus der Meningea media P. III der gleichen und durch Druck auf die Konvexität Gliederlähmungen der anderen Seite; bei einem seiner Kranken bestanden gleichseitige P. III und P. IV.

Auf basaler Schädigung beruhen die P. III (mit P. VI oder P. VII) bei Ohrerkrankungen und nach Bielschowsky die meisten einseitigen Trochlearisparesen. Auch für die P. VI bei Ohrerkrankungen, das Gradenigosche Syndrom, besteht über den Ort der Schädigung kein Zweifel, solange die P. VI der Ohrerkrankung gleichseitig ist. Die Beobachtungen von doppelseitiger P. VI bei einseitiger Ohrerkrankung (Imich) bereiten der Deutung weit größere Schwierigkeiten: Malan fand Leptomeningitis beim Subduralabszeß, Greenfield Thrombophlebitis sin. lat. Seine Annahme, daß die P. VI der anderen Seite durch Hirndrucksteigerung hervorgerufen sei, ist einleuchtend.

Das Vorkommen einer P. VI bei Hirngeschwulst ist allgemein bekannt. Sie kann intermittierend sein und den anderen Zeichen oft jahrelang vorangehen (Brückenwinkelgeschwulst, Paton). Änderungen in den Druckverhältnissen spielen beim Werden und Vergehen dieser Lähmungen meist eine größere Rolle als das Geschwulstwachstum selbst. Sehr eindrucksvolle histologische Befunde von schnell nacheinander aufgetretener P. VI und P. VII bei Balkengeschwulst und doppelseitiger P. VI beim Gliom des Hinterhauptlappens bringt Spiller (1). Die P. VI bei Akustikustumoren kann durch Druckschädigung wie durch die wachsende Geschwulst verursacht sein.

Dem langen intrakraniellen Verlauf des N. VI entspricht seine besonders häufige Beteiligung bei Schädelbrüchen aller Art. Rollet zeigte an der Leiche, daß Nervenschädigung auch ohne jeden Knochenbruch durch Duraverschiebungen infolge Verlagerung am Felsenbein möglich ist — Nervenabklemmung bzw. -zerreißung oder Hämatom am Durchtritt durch die harte Hirnhaut — der Stelle der Duraschlinge (Behr (2)).

Fast alle Lähmungen im Verlaufe der Meningitis verschiedenster Ursache, vorzugsweise die bei Lues cerebrospinalis, die nach Lumbalanästhesie (Blatt) oder -punktion (Francois, Neuschüler u. a.), sowie die bei Polyneuritis, den Intoxikationen und Infektionskrankheiten sind durch Erkrankung der Nervenstämme bedingt; ihnen können zugesellt werden die schnell vorübergehenden, mit Schmerzen verbundenen P. III bei vier Kranken mit Zellvermehrung im Liquor (Dzierżiński), die mit Meningismus einhergehenden Lähmungen nach nichtdiphtherischen Anginen (Pitha, Riser (1)), die mit Sensibilitätsstörungen verbundenen nach Kraftwagenfahrten (Garcin), ferner einige der Lähmungen beim Fleckfieber (Hirschberg, P. III und P. VI, z. T. als echte Neuritis), Lähmungen aller äußeren Augenmuskeln nach Verbrennung der Schläfenseite durch Kurzschluß (Brandes), die P. III, seltener P. IV beim Herpes zoster (Leplat, Moore, Renard), die Batignani als Lähmung aller äußeren Augenmuskeln dem Aufschießen der Hautbläschen vorangehen sah.

B. Wurzelschädigungen

Behr (3) erklärt die Bevorzugung des N. III bei basalen Entzündungen, vor allem der Lues und der Tuberkulose, mit Schädigung des Nerven im interpedunkularen Raum, in dem sich — wie in der Cisterna chiasmatis — eine starke Ansammlung des infizierten Liquors finde. Gerade an dieser Stelle sind die

Faserbündel für die einzelnen äußeren und inneren Muskeln noch getrennt, so daß eines oder mehrere gesondert geschädigt werden können. Nur die Fasern für den Levator sind wegen ihrer oberflächlichen Lage auch noch im Nervenstamm gesondert verwundbar (isolierte Ptosis bei basaler Meningitis und beim Hirnabszeß). Als Schädigung der Nervenbündel im interpedunkularen Raum können auch die von van Bogaert beobachtete P. III mit Mydriasis und Exophthalmus beim Quinckeschen Ödem und die P. III nach Einspritzung von Tetanusserum angesprochen werden, die Valerio als Ödem des interfaszikularen Bindegewebes bezeichnet hat. Hier liegt die Leitungsunterbrechung bei den in den letzten Jahren beschriebenen, histologisch sichergestellten Blutungen und Geschwülsten (Förster: Recklinghausensche Krankheit; Boschi: interpedunkulare Zyste; Lemke berichtet über 12 autoptisch sichergestellte Schläfenlappengeschwülste, viermal hatte eine tumorgleichseitige Ptosis als Zeichen der N. III-Schädigung bestanden). Diese Augenmuskellähmungen sind oft nur vorübergehend, sie sind (P. III, viel seltener P. VI) durch Druck auf den Pedunkulus zu erklären; auch Delord nimmt für die von ihm beschriebene, ganz langsam entwickelte Paralyse des N. III (alle äußeren Äste, einschließlich des Levators und Pupillenstarre) mit rechtsseitiger homonymer Hemianopsie einen Pedunkulusherd an.

Den Typ der Wurzelschädigung stellen das Webersche und Milliard-Grublersche Syndrom dar, die gleichseitige Unterbrechung von Pyramidenbahn und faszikularer N. III- bzw. N. VI-Bahn im Pedunkulus bzw. in der Brücke.

Die intrazerebrale faszikuläre Strecke ist ein Lieblingssitz der multiplen Sklerose, falls sie zu Augenmuskellähmungen führt. Hier kann aber auch die Enzephalitis einwirken. Anglade fand eine gliöse Narbe der Substantia nigra, in die alle N. III-Fasern eingezogen waren, betont aber, daß bei Parkinsonkranken oft schwerste Zerstörung dieses Gebietes ohne jede Beteiligung der N. III-Kerne und -Fasern anzutreffen sei.

Als Wurzelschädigung des N. IV kann die doppelseitige P. IV bei Unterbrechung der Nerven im Velum med. ant. gelten. Bielschowsky hat diese Lähmung früher als Verletzungsfolge (Blutungen), Jaensch (1) als einzige Bewegungsstörung der Augen bei Zirbeldrüsengeschwulst beschrieben. In der Regel führen aber die Geschwülste der Epiphyse und der Vierhügelgegend zur Blicklähmung oder beteiligen außer den Nn. IV auch die Kerngebiete der Nn. III. Als Kernschädigung sind wohl die Fälle anzusehen, bei denen erst der N. IV der einen Seite, dann der N. III und schließlich auch der N. IV der anderen Seite ausfallen, wie wir es einmal bei einem hypertonischen Diabetiker sahen.

C. Kernschädigungen

Die Ophthalmoplegien, die Lähmungen mehrerer, von verschiedenen Nerven versorgten Muskeln eines oder beider Augen, sind, abgesehen von den Erkrankungen der Fiss. orbital. sup., wohl stets durch Kernschädigungen bedingt. Sie sind bei den verschiedenen Formen der Enzephalitis, bei Infektionskrankheiten oder Vergiftungen, Hirnblutungen und Verletzungen beobachtet. Meist handelt es sich um plötzlich auftretende Lähmungen. Daneben stehen die chronischen progressiven Ophthalmoplegien, die Augenmuskelstörungen bei der Myasthenie, die alternierend rezidivierende Ophthalmoplegie ohne oder mit Migräne, die zyklische P. III und andere angeborene Formen.

Der Ausfall der von einem einzelnen Nerven versorgten Augenmuskeln ist hingegen nur dann auf Kernschädigung zu beziehen, wenn sonstige Zeichen oder das Zusammentreffen mit (vertikaler) Blicklähmung die Feststellung sichern. Behr (2) hat mit vollem Recht betont, die Diagnose einer Kernlähmung aus dem Augenbefund allein sei nicht möglich.

Von den zahlreichen Einzelmitteilungen über Augenmuskellähmungen auf dem Boden nuklearer Schädigungen sind in der Berichtszeit zu nennen: die histologisch sichergestellten Beobachtungen von Frazer bei Encephalitis epidemica — zahlreiche kleinste Blutungen in dem Hirnstamm und die Basalganglien — mit völliger Ophthalmoplegie und Ptosis, von Austrogesilo — Geschwulst im Balkenknie — und Duc — Solitärtuberkel des 4. Ventrikels —, beide mit Ausfall des N. III, von Howell kleine Blutungen, Kapillarthromben und Rundzellenanhäufungen um die Gefäße in Brücke und Kerngebiet bei akuter lymphatischer Leukämie mit Ausfall der Nn. VI und VII. Zu ihnen kommen die klinischen Beobachtungen von Pesme, doppelseitiger Ausfall aller äußeren Augenmuskeln, und Migally, P. VI bei vier Kindern mit Masernenzephalitis, die doppelseitige P. VI und doppelseitige Ptosis mit einseitiger P. VI bei Alkoholneuritis von O'Conell.

Die Augenmuskellähmungen beim Botulismus und bei der Diphtherie unterscheiden sich dadurch voneinander, daß bei dem einen Früh-, bei der anderen Spätlähmungen vorkommen (Teulières) und beide von den enzephalitischen durch ihre Gutartigkeit.

P. III bzw. totale Ophthalmoplegie auf dem Boden von Blutungen bei Hypertonie und Arteriosklerose sahen Butler, Morsier, Munch-Petersen und Olloz; Fontana bezieht die Augenmuskellähmungen bei Arteriosklerose auf Gefäßkrämpfe. Hierher gehören wohl auch eine Reihe von Lähmungen beim Diabetes, die nach Ascher vorwiegend beim Zusammentreffen der Zuckerkrankheit mit arteriellem Hochdruck beobachtet sind.

Von den Berichten über Ophthalmoplegia nuclearis externa progressiva ist der von Juhász-Schaeffer hervorzuheben. Er beobachtete einen 71 jährigen Arteriosklerotiker, bei dem vor 30 Jahren rechts Ptosis aufgetreten, allmählich das linke Oberlid sich gesenkt hatte und beide Äpfel unbeweglich geworden waren. Zeigt dieser Kranke uns eindeutig, über welche weite Zeitspanne sich dieses Leiden erstrecken kann, so ist er doch ebensowenig wie andere einschlägige Beobachtungen geeignet, das Rätsel dieser Erkrankung zu lösen.

Bei der Myasthenie sind alle Grade der Bewegungsstörungen der Augen von der leichten Ermüdungsptose bis zur völligen Unbeweglichkeit beschrieben. Silbermann gibt Augenbeteiligung bei 79 % dieser Kranken an. Immer noch ist die Frage umstritten, ob die Lähmungen auf Störungen der Muskeln selbst beruhen oder Ausdruck zentraler Schädigungen sind. Ich selbst nehme dies an, weil ich früher Blicklähmungen bei Myasthenie beobachtet habe (2). Reuter hat über Kranke berichtet, bei denen die Augenmuskelstörungen mehrere Jahre den anderen Zeichen des Leidens vorangingen. (Ophthalmoplegische Form der Myasthenie.) Neuerdings sind die nicht seltene Vergesellschaftung von Myasthenie und Basedowscher Krankheit hervorgehoben (Cohen, Deutsch) und beide Leiden auf innersekretorische Störungen bezogen (Petroff). Ein Urteil, ob diese Auffassung berechtigt ist, ist zur Zeit noch nicht zu gewinnen.

Die äußerst seltene alternierend rezidivierende Ophthalmoplegia nuclearis geht ohne jedes sonstige Zeichen von seiten des Zentralnervensystems und ohne Migräneanfälle einher (Bielschowsky, Behr); sie befällt nacheinander und im regellosen Wechsel alle Augenbewegungsnerven beider Seiten. Das unterscheidet sie von der rezidivierenden P. III (seltener P. VI oder P. IV), der Migraine ophthalmoplegique Charcot, die, wie der geschichtliche Name sagt, auf dem Boden einer Migräne zustande kommt, bzw. nur

bei Menschen beobachtet wird, die an Migräne leiden oder aus Migränesippen stammen.

Handmann konnte das Hirn eines derartigen Kranken untersuchen: 52jähriger Paralytiker, Ptosis links, bei Erregungszuständen verstärkt, Höherstand des L.A. und Exophthalmus während des Anfalles; im vorderen Pol des linken großzelligen Seitenhauptkernes fand er ein auf lange Strecke infiltriertes Gefäß, ein weniger stark verändertes lag im unteren Pol; die motorischen Ganglienzellen waren an Zahl vermindert, die Gliazellen vermehrt; auffallend sind jedoch die lepto-meningitischen Veränderungen zwischen den Faserbündeln am Austritt des N. III; die Fasern für den linken Lidheber waren auffallend dünn, nur vereinzelte zeigten normal breite Markscheide. — Läßt dieser histologische Befund vermuten, daß die früher als Kernschädigung angesprochene rezidivierende P. III vielleicht doch auch auf Störungen im Bereich der Wurzel beruhe, so spricht dafür auch die Ansicht Blamwells, die durch Anfälle im Abstand mehrerer Jahre und langsames Abklingen gekennzeichnete rezidivierende P. III beruhe auf Ruptur von Aneurysmen der Carotis int. oder des Arkus, die periodische Lähmung oder ophthalmoplegische Migräne mit leichteren Anfällen in kürzerer Folge auf Druck des Aneurysma auf die die Art. cerebri post. und transversa pontis senkrecht kreuzenden Nn. III und VI. Dassen sah bei 28jähriger Frau plötzliche totale P. III mit unerträglichen, alle 3—5 Minuten auftretenden tikartigen Schmerzen der linken Gesichtshälfte. Heilung nach 3 Wochen; nach 3 Monaten Rückfall, Tod 1 Woche später; er fand ausgedehnte Blutungen in Meningen und Ventrikel aus einem pfefferkorngroßen, geplatzten Aneurysma am linken Corp. mammillare.

Böck mißt tuberkulo-toxischen Einflüssen ursächliche Bedeutung zu. Langjährige Beobachtungen lassen vermuten, daß zwischen den beiden besprochenen Lähmungsformen fließende Übergänge bestehen. Wenn auch die rezidivierende P. III am häufigsten angetroffen wird, so können auch andere Nerven befallen werden. Eager sah rezidivierende P. VI, Poos Ophthalmoplegien sowie rezidivierende, mit Halbseitenkopfschmerz und Migräneanfall einhergehende P. IV.

Als Folge sicherer Kernschädigung mit Übergreifen auf supranukleare Bahnen und auf die Wurzelgebiete gilt die von Bielschowsky eingehend besprochene zyklische N. III-Lähmung mit dem regelmäßigen, vom Willen unabhängigen, gelegentlich durch Einhalten bestimmter Blickrichtungen im Ablauf zu beeinflussenden Wechsel zwischen Krampf- und Erschlaffungszuständen, zwischen Verengerung und Erweiterung der lichtstarren Pupille, zwischen Hebung bzw. Retraktion des Oberlids bei Miosis und der schlaffen Ptosis bei Mydriasis. Neuere Beobachtungen machte Stein bei 25jährigem Mann, Mak van Waay bei 9jährigem Knaben und Petrović bei 17jährigem Mädchen. Die Ursache des Leidens ist aber immer noch unklar. Axenfeld wie Bielschowsky haben vasomotorische Einflüsse vermutet, Behr (2) bestreitet die Berechtigung dieser Ansicht, ohne uns freilich eine glaubhaftere Erklärung zu geben.

Die große Zahl der angeborenen Bewegungsstörungen der Augen, insonderheit die zahlreichen Beschreibungen von Abduktionsmangel mit Retraktion des Augapfels und Verengerung der Lidspalte bei Adduktion, können hier übergangen werden. Sie beruhen oft auf Entartung der Muskeln selbst. Die seltene angeborene P. III dürfte hingegen meist auf Kernschädigung zu beziehen sein. Dies gilt sicher von der angeborenen oder doppelseitigen Ptosis mit Epikanthus, einem Leiden mit dominantem Erbgang, das Ross in 4, Cockayne bei 15 von 29 Mitgliedern einer Sippe in fünf Generationen und Pergola bei zwei Geschwistern und deren Vater beschrieb, und auch von der angeborenen P. VI und P. VIII, die mit Klumpfuß und anderen Mißbildungen einhergehen (angeborene Blicklähmungen, s. S. 126).

Histologische Untersuchungen liegen vor von Spatz und Ullrich sowie von Philipps. Die ersten fanden bei einem 6 Wochen alten Säugling mit doppelseitiger Ophthalmoplegia ext. totalis, Lichtstarre, Miosis und Lagophthalmus

auffallende Dünne beider Nn. III und VII, ungewöhnliche Kleinheit der VII-Kerne, Verschmälerung ihrer Wurzelfasern; in der Gegend der VI- und VII-Kerne fehlten Nervenzellen völlig; die hinteren Längsbündel waren gut erhalten, die dorsalen Teile der III-Kerne zeigten Zellverminderung mit Einlagerung heterotypischer Inseln von indifferenten Nervenzellen. Der andere beschreibt Fehlen beider Nn. VI mit ungewöhnlicher Kleinheit ihrer und Zuspitzung der VII-Kerne; einzelne Abduzensfasern waren nachweisbar; sie endeten in der Brücke nahe dreieckigen Zellen; in den VI-Kernen wurden nur wenige Ganglienzellen, aber reichliche Gliawucherung gefunden.

Von besonderer Wichtigkeit sind zwei neue Erklärungen der Entstehung angeborener Beweglichkeitsstörungen: Ullrich sieht in ihnen die Folgen einer frühzeitigen Entwicklungsstörung, einer Druckschädigung des Gewebes durch die primäre Haut-Liquorblase (4.—5. Fetalwoche), die zunächst über dem 4. Ventrikel liegt, dann tiefer tritt; ihrem Drucke sind die Kerne der Lid- und der geraden Heber am stärksten ausgesetzt; sind die H.L.B. geschädigt (Heubner 1900), entstehen Blicklähmungen, sind die Kerne betroffen, solche einzelner und mehrerer Muskeln einer oder beider Seiten.

Passow (1, 2) konnte bei Kranken mit angeborenen oder in früher Jugendzeit entstandenen Augenmuskellähmungen sichere Zeichen des Status dysraphicus nachweisen. Er sieht im Hornerschen Syndrom, der P. VI und P. VII, die motorische, in der Heterochromie die vasomotorisch-trophische, in der P. V die Sensibilitätsstörung, bedingt durch embryonale Entwicklungsstörungen, Gliose und Höhlenbildungen im oberen Brust- und Halsmark bzw. Medulla oblongata — Status dysraphicus, Syringomyelie bzw. -bulbie.

Die auf klinischer Beobachtung einer großen Krankenschaft aufgebaute Ansicht Passows wird durch die auf histologische Befunde gegründete Deutung Ullrichs ergänzt. Sie ist geeignet, das Phänomen von Marcus Gunn zu klären, der Hebung des gelähmten Oberlides beim Kauakt, dessen Ursache Coppez in nuklearen und supranuklearen Störungen, Ullrich im Vorkommen heterotypischer Inseln im III-Kern und falscher Faserverbindung der Radix mesencephalica des N. V in Höhe des Aquäduktes mit dem III-Kern vermuten.

D. Ophthalmoplegia internuclearis

Zwischen den auf Kernschädigungen beruhenden Lähmungen und den unten zu besprechenden echten Blicklähmungen, stehen die supranuklearen Lähmungen einzelner Augenmuskeln; L'hermitte hat sie treffend als Ophthalmoplegia internuclearis bezeichnet, weil ihnen Schädigungen im hinteren Längsbündel zwischen den Lateralis- und Medialiskernen zugrunde liegen. Es ist selbstverständlich, daß diese Störungen nicht auf das Gebiet des H.L.B. beschränkt bleiben müssen, sondern daß sie auch mehr oder weniger stark das Kerngebiet beteiligen können.

Diese für die Seitenwender gut durchforschten Störungen sind dadurch gekennzeichnet, daß bei der vorderen Ophthalmoplegia internuclearis der zur reinen Seitenwendung unfähige Medialis auf Konvergenzimpulse tadellos anspricht, bei der hinteren Ausfall des Lateralis als Seitenwender bei erhaltener reflektorischer Erregbarkeit besteht. In der Regel tut diese letzte sich als „ungleichmäßige Blicklähmung" kund, d. h. der R. lat. ist stärker geschädigt als der ihm zugeordnete R. med. Das Krankheitsbild wird vom Doppeltsehen be-

herrscht. Die vordere internukleare Ophthalmoplegie führt zur Divergenz, die freilich oft überwunden werden kann, und damit zu gekreuzten, die hintere zur Konvergenz und gleichnamigen D.B.; die Pupillen sind meist unbeteiligt.

Als Grundleiden dieser Störungen kommen vorzugsweise multiple Sklerose und Enzephalitis in Betracht; unter einer größeren Anzahl einschlägiger Beobachtungen habe ich (3) bisher keine Luiker angetroffen. Gaudissart sah Ophthalmoplegia internuclearis ant. bei 11 von 61 Kranken mit multipler Sklerose, Müller bei zwei, Janota berichtete über doppelseitige Blicklähmung bei dem gleichen Grundleiden, die sich unter dem Bilde der Ophthalmoplegia internuclearis post. zurückbildete.

Eine Sonderstellung nehmen die drei einzigartigen Beobachtungen supranuklearer Heberlähmung von Bielschowsky (1, 2) ein. Beim völligen Ausfall der Heber für Kommando- und Willkürbewegung war das Bellsche Phänomen, die Hebung des Augapfels beim Lidschluß, tadellos erhalten (je einmal Tabes[1]), Hirngeschwulst, ungeklärt). Bielschowsky nimmt an, daß bei diesen Kranken die von den kortikalen und vestibulären Zentren absteigenden Bahnen ausgeschaltet sind, nicht aber die Bahn Orbikularis- und Augenmuskelheberkerne, die das Bellsche Phänomen vermittelt. Der Verlauf dieser Bahn ist freilich noch dunkel; nach unseren sonstigen Kenntnissen über das H.L.B. muß vermutet werden, daß die Bahn gleich allen anderen die Bewegungszentren aller Art mit den Augenmuskelkernen verbindenden im H.L.B. läuft. Auf Grund der Ausführungen Muskens über die vertikale Blicklähmung, der meist eine doppelseitige Schädigung zugrunde liegt (s. S. 124), könnte auch angenommen werden, daß die erwähnte, sehr seltene Bewegungsstörung auf Schädigung der gleichseitigen medianen grauen Kerne beruhe.

Wir müssen jedenfalls feststellen, daß es supranukleare Lähmungen eines einzelnen Augenwenders gibt, die für den Medialis leicht, für den Lateralis schwer, für die Heber nur am Erhaltenbleiben des Bellschen Phänomens festzustellen und auf Schädigung eines oder beider H.L.B. zu beziehen sind.

Auch für den Levator palpebrae sup. ist eine supranukleare Schädigung beschrieben; das Rindenzentrum für diesen Muskel wird im Scheitellappen vermutet (Behr).

Nach Bielschowsky ist die supranukleare Natur einer Lateralislähmung mit klinischen Mitteln nicht festzustellen. Ich kann seiner Auffassung nicht ganz beipflichten. Bei Kern-, Wurzel- oder Stammschädigung des N. VI muß der R. Lat. für alle Bewegungsarten gleichmäßig ausfallen. Nun finden wir gelegentlich Abduzensparesen mit deutlichem Rucknystagmus im Bereiche des gelähmten Muskels oder solche, bei denen das Auge der gelähmten Seite bei Führungsbewegungen und passiver Kopfdrehung, manchmal auch bei äußerster Willensanstrengung des Kranken die physiologische Abduktionsstellung völlig oder doch fast erreicht, aber nach wenigen Augenblicken bzw. Beendigung der Kopfdrehung wieder zur Ausgangsstellung „zurückschwimmt". Das sind deutliche Zeichen der supranuklearen Schädigung des entsprechenden N. VI bzw. der Ophthalmoplegia internuclearis post. Bielschowsky hat an anderer Stelle betont, daß die bei Brückenherden vorkommenden seitlichen Blicklähmungen selten ganz rein sind, sondern oft mit Doppeltsehen infolge ungleichmäßigen Ausfalles der zugeordneten (assoziierten) Seitenwender durch nukleare oder faszikulare Schädigung des N. VI einhergehen. Auch für diese Fälle gelten wohl die vorherstehenden Überlegungen.

Die Mannigfaltigkeit der Bilder bei Schädigung zwischen den Seitenwenderkernen zeigt ein kürzlich von mir untersuchter 30jähriger Mann ohne sichere neuro-

[1]) Behr (3) hat hingegen betont, daß bei der Tabes dorsalis supranukleare Schädigungen nicht vorkommen.



logische Zeichen und Verdacht auf multiple Sklerose. Bei ihm bestand eine Beschränkung der Rechtswender, der R. lat. dexter war ungleich schwerer als der R. med. sin. betroffen, Nystagmus beim Rechtsblick, stärker am rechten als am linken Auge, Zurückschwimmen des R.A. beim Rechtsblick, daher wechselnde Größe des Schielwinkels; außerdem fand sich ein völliger Ausfall des linken Obl. sup. mit Kontraktur des Obl. inf. (oder Parese des rechten R. sup.); als Ursache dieser Störungen ist ein Herd im rechten H.L.B. anzunehmen, der dort die Blickwenderbahn geschädigt und zugleich den rechten N. IV-Kern getroffen hat, von dem ja der Nerv für den linken schrägen Senker ausgeht.

E. Blicklähmungen

Alle in den vorhergehenden Abschnitten besprochenen Augenmuskellähmungen sind durch Doppeltsehen gekennzeichnet. Dieses fehlt jedoch den echten supranuklearen Lähmungen, dem Ausfall eines oder mehrerer Augenwenderpaare; hier finden wir die gleichartige und völlig gleichmäßige Schädigung zugeordneter (assoziierter) Augenmuskeln für die gleiche Bewegungsart.

Der Schilderung der Blicklähmungen und der Erörterung ihrer Bedeutung für die Angabe der Lage von Krankheitsherden stellen sich erschwerend in den Weg die unterschiedlichen Auffassungen, die auf Grund klinischer Beobachtungen und histologischer Untersuchungen gewonnen sind. Aus Gründen der einfachsten Darstellung erörtern wir hier nur die Blickwendungen in der Wagerechten und Senkrechten und erinnern uns daran, daß bei jeder Blickwendung alle Augenmuskeln beteiligt sind, gleichgültig, ob es sich z. B. um Rechtsblick mit Kontraktion der Rechtswender und Erschlaffung der Linkswender sowie der Vertikalmotoren oder um Einnahme schräger Blickrichtungen handelt.

Wir unterscheiden für die Seitenwender: 1. Willkür-(Späh-) und Kommandobewegungen, die vom Zentrum im Fuß der zweiten Stirnhirnwindung, centre sensitivo-moteur Roux, beherrscht werden; 2. Führungs-, einschließlich der Fusionsbewegungen, denen das optomotorische Rindenfeld der Calcarina, centre sensorio-moteur Roux, sowie das akustische Blickzentrum in der hinteren und temporalen Querwindung der Insel und in der ersten Schläfenwindung (Tschermak) übergeordnet sind, 3. die vom Vestibularis beeinflußten reflektorischen und 4. die unter der Herrschaft des Konvergenzzentrums stehenden gegensinnigen Bewegungen.

Die Bahn für die seitliche Blickwendung läuft durch die innere Kapsel, den Pedunculus cerebri in Höhe der Commissura post. zur Haube und durch die vorderen Brückenteile zur anderen Seite (Totalkreuzung). Behr, Bing u. a. nehmen hier eine in unmittelbarer Nähe des VI-Kernes gelegene Schaltstelle an, supranukleares „pontines“ Blickzentrum, für dessen Vorhandensein an anderer Stelle sich auch Muskens (s. unten) einsetzt, während Bielschowsky u. a. der Ansicht sind, daß die vom linken Stirnhirn kommende Blickwenderbahn in das rechte H.L.B. eintritt und sich hier in einen Ast zum VI-Kern für den rechten Lateralis und zum III-Kern für den linken Medialis aufteilt. Ist die Bahn oberhalb (rindenwärts) des Eintrittes in das H.L.B. unterbrochen, fällt das Muskelpaar lediglich für die Seitenwendung aus, während alle durch das H.L.B. vermittelten anderen Bewegungen (Führungs-, reflektorischen und wohl auch die gegensinnigen) unbeeinflußt bleiben. Trifft die Schädigung aber das H.L.B., so kann das entsprechende Muskelpaar für Seitenwendung und die anderen Bewegungsarten gelähmt sein.

Cords hat Störungen der Führungsbewegungen — Sakkadierung — als Zeichen der Schädigung der von der Hinterhauptsrinde ausgehenden optomotorischen Bahn beschrieben. Bielschowsky, der wohl unter den lebenden Augenärzten die größte einschlägige Krankenschaft überblickt, bezweifelt aber ihr isoliertes Vorkommen.

Die hier wiedergegebene, an die gebräuchlichen deutschen Lehr- und Handbücher anschließende Darstellung der Zentren und Bahnen der seitlichen Blickbewegung, die den Anforderungen der Klinik genügt, ist mit den zahlreichen Reiz- und Durchschneidungsversuchen bei Tieren und den Ergebnissen der neurohistologischen Untersuchungen nicht völlig in Einklang zu bringen. Muskens bestreitet sogar am Schlusse seines ausgezeichneten Werkes das Vorkommen einwandfreier kortikaler Blickbahnen für horizontale oder vertikale Augenbewegungen: „Sicherlich bestehen keine frontalen oder okzipitalen Hirnzentren für die Augenbewegungen, denen die motorischen Zentren für die willkürliche Muskulatur in den prärolandischen Windungen vergleichbar sind. Ein kritischer Überblick über das anatomische, physiologische und klinische Material zeigt, daß bis jetzt der Beginn einer willkürlichen Blickbahn in irgendeinem Abschnitt des Vorderhirnkortex nicht einwandfrei bewiesen werden konnte." Er betont die vorherrschende Bedeutung der striären Kerne für die Augenbewegungen und hält nur eine mittelbare kortikale Beeinflussung über die thalamischen Kerne vom anatomischen Standpunkt aus für denkbar.

Wenn auch heute die Zeit noch nicht gekommen ist, über die Berechtigung der Muskensschen Lehre, die alle bisher gültigen Anschauungen hinfällig werden läßt, ein Urteil zu fällen, so können wir seine auf genaueste Tierversuche und eingehende anatomische Untersuchungen gegründete Ansicht in Zukunft nicht mehr unberücksichtigt lassen, müssen vielmehr bei Untersuchung einschlägiger Hirne uns mit ihr auseinanderzusetzen suchen. Darum ist es berechtigt, daß einzigartige Werk hier einer kurzen Besprechung zu würdigen.

Folgen wir den Ansichten Muskens, so sind zwei Gebiete für die Augenbewegungen von besonderer Bedeutung, der Thalamus bzw. Globus pallidus und die Vestibularkerne[1]). Beide sind verbunden durch das H.L.B. In ihm finden wir die aufsteigenden sekundären vestibularen Bahnen, den Fasc. vestibulo-mesencephalicus cruciatus, der aus dem rechten Deiters-Kern kommt, in dessen Höhe zur anderen Seite kreuzt, im H.L.B. emporzieht zur Commissura post. und in ihr zum rechten Ncl. comm. post. gelangt, den vom Ncl. Bechterew stammenden Fasc. vest.-mesenceph. homolateralis, der im H.L.B. zur Kommissur und durch sie zum Ncl. comm. post. der anderen Seite zieht, ferner die Fasc. vestibulo-tegmentales, von denen der laterale vom Ncl. triangularis, der mediale vom R. desc. Ncl. VIII kommen, im gleichseitigen H.L.B. aufsteigen, durch die Kommissur zum Ncl. interstitialis der anderen Seite kreuzen. Durchschneidung dieser Fasern führt zu Zwangsbewegungen in der Horizontal- und Frontalebene, und zwar Zerstörung im rechten H.L.B. zur „Blickzwangsstellung" (Gleichseitenablenkung) nach links und Fallneigung nach rechts. In den medialen Teilen der H.L.B. laufen die absteigenden Bahnen, der faserdünnen Fasc. comissuro-medullaris vom Kommissurkern zu den Ncl. III und VI der gleichen Seite und der faserdicke Fasc. interstitio-spinalis vom Ncl. interstitialis zu den Ncl. III und IV der gleichen Seite. Der erste ist bis in die Medulla, der zweite als Broycesches Bündel bis tief ins Rückenmark zu verfolgen. Der erste be-

[1]) Ohms, „Hauptaugenmuskelsender".



herrscht die horizontalen Körper- und Augen-, der zweite die Rollbewegungen (final commun path.). Reizung des ersten ergibt Gleichseitenablenkung zur gesunden, Entartung zur kranken Seite, Reizung des zweiten Hertwig-Magendische Schielstellung und Fallneigung zur kranken, Entartung zur gesunden Seite. Die Nucl. comm. post. und interstitiales sind somit die solange gesuchten supranuklearen, freilich nicht pontinen Blickzentren, Schaltstellen, die auf- und absteigende Erregungen zwischen Glob. pall. und H.L.B. vermitteln.

Für den Auf- und Abblick der Augen wurde, abgesehen von den Ergebnissen der Spiegelschen Versuche[1]), bisher ein Zentrum in den vorderen Zweihügeln angenommen, aus dem die Erregungen durch die H.L.B. zu den Kerngruppen der Heber- und Senkerpaare gelangen.

Nun hat Spiller (2) betont, daß er das Parinaudsche Syndrom (s. unten) bei gesunder Vierhügelplatte und Veränderungen dieses Gebietes ohne Störung des Ab- und Aufblickes gefunden habe. Muskens gibt auf Grund histologischer Befunde an, daß vertikale Blicklähmungen bzw. Blickzwangsstellungen nur verursacht werden können durch Schädigungen des Hirnstammgebietes, das nach hinten vom Ncl. IV, seitlich von der Mitte des roten Kernes und vom Neostriatum, nach unten vom Ncl. interpeduncularis und Corpus mamillare, nach vorn vom Ncl. anterior und externus thalami begrenzt ist; gelegentlich können Haubenherde oral der unteren Olive, d. h. in Medulla obl. und Brücke, vertikalen Nystagmus hervorrufen, der als unvollständige Blickzwangsstellung anzusprechen ist. Er erkennt keine Abhängigkeit der vertikalen Augenbewegungen vom H.L.B. mehr an und zeigt, daß die Blicklähmung nach oben wie die viel seltenere nach unten auf doppelseitiger Schädigung der Bahnen im vorgenannten Gebiet beruhen.

Nach Muskens findet sich Zwangsstellung der Augen nach unten (Blicklähmung nach oben) bei Zerstörung, solche nach oben (Blicklähmung nach unten) bei Reizung der supranuklearen Zentren nahe der Raphe und der medialen Gruppe zwischen roten Kernen und Formatio cupuliformis. Die abführenden Bahnen aus der zentralen grauen Substanz laufen vor und zwischen den roten Kernen dicht nebeneinander, so daß sie leicht beide durch eine einzige Schädigung betroffen werden können.

Muskens schließt auf eine abwechselnde Beeinflussung der Augenbewegungen durch Vestibulariskerne und Globus pallidus bzw. Neostriatum. Ich kann hier nur auf die von ihm gegebene Übersicht aller bis 1933 bekanntgewordenen histologischen Untersuchungen in Serienschnitten von ein- oder doppelseitiger Blicklähmung bzw. Gleichseitenablenkung und von Störungen der Vertikalbewegungen verweisen. Vergleicht man das von Bielschowsky (1) angeführte Verhalten der Gleichseitenablenkung bei Brückenherden mit den von Muskens als beweiskräftig anerkannten histologischen Befunden, so ergibt sich, daß die klinischen Zeichen der Brückenherde die gleichen sind wie die bei Zerstörung eines H.L.B. Entsprechend verhalten sich die von Bielschowsky

[1]) Reizung des Hinterhauptpoles der Katze führte zur Ablenkung der Augen nach der Gegenseite in der Wagerechten in 54,1 %, zur Vertikalablenkung in 5,5 %; wurden aber beide Vestibulariskerne geschädigt, führte die Reizung nur in 3,4 % zur Seiten-, in 41,2 % zur Höhenablenkung der Augen des Tieres; fast gleiche Ergebnisse hatten Stirnhirnreizungen. Spiegel sieht in diesen Versuchen einen Beweis für die überragende Bedeutung der Vestibulariskerne für die Augenbewegungen (Relais für Rindenimpulse vor Eintritt in das H.L.B.).



für Gleichseitenablenkung bei Hemisphärenläsion und die von Muskens für Zwangsstellung bei Thalamus-Striatumherden angeführten Zeichen. (Ablenkung der Augen und des Kopfes nach der Seite des Herdes und solche der Augen nach der Herdseite, des Kopfes aber nach der Gegenseite.)

Dem Augenarzt bieten die Darstellungen Muskens große Schwierigkeiten. Wir sind gewohnt für die Führungsbewegungen bzw. das Nachblicken und den optokinetischen Nystagmus die Herrschaft eines Zentrums in der Calcarina und eine absteigende optomotorische Bahn in der Sehstrahlung anzunehmen. Die Tatsache, daß die genannten Bewegungen nur zustandekommen, wenn die Aufmerksamkeit des Untersuchten geweckt ist, zeigt zweifelsfrei, daß ihr „Reflexbogen" über die Hirnrinde führt. So können wir Muskens in der Ablehnung jeglicher Rindenzentren für die Augenbewegungen trotz seiner ausgezeichneten, auf Experimente und einwandfreie histologische Untersuchungen gegründeten Darlegungen vom Standpunkte des Klinikers vorerst noch nicht beipflichten. Die vom Hinterhirn in der Sehstrahlung absteigende optomotorische Bahn müßte, die Berechtigung der Ausführungen Muskens vorausgesetzt, in den Vestibulariskernen auf die Fasc. vestibulo-mesencephalici umgeschaltet werden. Damit würde die Berechtigung der in vielen Arbeiten verfochtenen Ansichten Ohms erwiesen sein.

Im neueren Schrifttum liegen nur wenige anatomisch sichergestellte Beobachtungen vor. Santha (1, 2) sah zentrale P. VII rechts mit Blicklähmungen nach beiden Seiten durch Tuberkel der Brücke und doppelseitige Blicklähmung mit Konvergenzschwäche und Verlust der vestibularen Erregbarkeit durch Haemangioma cavernosum im dorsalen Teile der Medulla und in der 4. Hirnkammer. Fromet beschreibt Blicklähmung nach links mit Zwangsblick nach rechts beim Gliom der oberen Brücke und Blicklähmung nach beiden Seiten beim Tuberkulom in der mittleren Brücke am Boden der 4. Hirnkammer (zwei weitere haselnußgroße Tuberkulome im rechten Schläfenlappen).

Über Gleichseitenablenkung bei Kleinhirnabszessen nach Ohrerkrankungen berichteten Stammers wie Yorke. Von Wichtigkeit sind die Untersuchungen von Meyers (11 Sektionen): Die Gleichseitenablenkung fehlt bei Abszessen im vorderen Stirnhirn, Hinterhaupts- und Schläfenlappen, ist gering bei Schädigungen der hinteren Stirnabschnitte und des Sulcus centr. Rolandi, hochgradig aber — gleichsinnige Ablenkung von Augen und Kopf — bei Abszessen des Gyrus angularis oder des Scheitellappens; bei Kleinhirnabszessen besteht Zwangsblick nach der gesunden Seite ohne Kopfbeteiligung; Nystagmus nach der Herdseite findet sich, falls das Labyrinth der kranken Seite unversehrt, solcher nach der gesunden, falls es zerstört ist.

Flüchtiger Zwangsblick ist bei Gefäßerkrankungen beobachtet; Riser (2) vermutet Gefäßspasmen (Endarteriitis der Art. fossae Sylvii ohne völligen Verschluß), Davison sah Zwangsblick nach rechts (Dauer ½ Minute) bei schwerster Endarteriitis und Erweichung im rechten Thalamus sowie linker Hemisphäre und Sehstrahlung.

Über vertikale Blicklähmungen liegen keine neueren anatomischen Untersuchungen vor, die nicht schon von Muskens kritisch gewürdigt wären[1]).

[1]) André-Thomas, H. Schaeffer et I. Bertrand, Rev. neur. 40 II, 535 (1933), sahen 57jährigen Mann mit 2 Tage dauernder Hemiparese links, leichter Verwirrtheit und Amnesie. Mit beginnender Besserung Blicklähmung nach unten (Ausfall der Kommando-, Späh- und Führungs- bei erhaltenen refl. Bewegungen), Augenzwangsstellung nach oben mit Retraktion der Oberlider, Konvergenzschwäche mit Lichtträgheit der Pupillen bei normaler Seitenwendung. Tod nach 3 Monaten. Pylorus-Ca. 2 Herde zwischen Aquädukt und Kapsel der roten Kerne, die die abführenden Bahnen unter teilweiser Zerstörung der Ncl. comm. post. vernichtet haben (Muskens).

Die klinischen Berichte bieten nichts Neues. Sie befassen sich lediglich mit dem Parinaudschen Syndrom, ohne sich streng an die ursprüngliche Begriffsbestimmung — Blicklähmung nach oben und unten mit Konvergenzparalyse — zu halten.

Die meisten Blicklähmungen sind erworben und Zeichen von entzündlichen Erkrankungen, Störungen der Gefäße oder Geschwülste des betreffenden Hirngebietes, sofern sie nicht auf Fernwirkung beruhen. Selten sind jedoch angeborene Blicklähmungen. Derartige Ausnahmen für supranukleare Lähmung der Seitenwender sind seit längerer Zeit bekannt (Heubner 1900, Bielschowsky (s. S. 121)); daß es auch angeborene Blicklähmungen nach oben gibt, konnte ich kürzlich bei einem Manne und seinen beiden Söhnen nachweisen: Alle drei zeigten schlaffe Ptosis mit starkem Epikanthus, Verlust der Kommando- und Spähbewegungen nach oben bei nur gering beschränkten Führungsbewegungen und tadelloser Aufwärtsbewegung der Augäpfel beim Bellschen Phänomen.

Das Gegenstück zur supranuklearen Lähmung der Seitenwender bilden die Lähmungen der gegensinnigen Augenbewegungen. Bielschowsky hat die große Seltenheit der echten Kon-, und vor allem der Divergenzlähmung und die bei der Untersuchung zu beachtenden Vorsichtsmaßnahmen eingehend dargelegt. Abgesehen von den Konvergenzlähmungen bei vertikalen Blicklähmungen und denen bei Encephalitis epidemica, diese letzten sind nur selten eindeutig organischen Ursprungs gewesen, sind „echte" Konvergenzlähmungen sehr selten. Die meisten im Schrifttum niedergelegten Beobachtungen entsprechen nicht den strengen Anforderungen, die bei der Untersuchung derartiger Kranker zu stellen sind.

Bielschowsky vermutet ein Konvergenzzentrum im Vierhügelgebiet bzw. in enger Nachbarschaft des III-Kernpaares, Adler in der Mitte der Edinger-Westphalschen Kerne, Perliakerne, Parémy proximal der III-Kerne, nahe der Mittellinie, Ohm im Deiterskern. Muskens sieht es in der zentralen grauen Substanz, der groupe médian von Foix und Nicolesco.

Für die Divergenzlähmung gilt sinngemäß Gleiches. Sie ist äußerst selten, Verwechselungen mit atypischer P. VI und P. VI konkomitierenden Gepräges sind häufig. Die neueren Mitteilungen einschlägiger Beobachtungen entsprechen nicht den Forderungen Bielschowskys.

Die Lage des Divergenzzentrums ist unbekannt. Nach Bielschowsky kann die echte Divergenzlähmung durch einen Brückenherd hervorgerufen werden, nach Ohm wird die Divergenzbewegung von Deiterskernen geregelt.

F. Blickkrämpfe

Ein Gegenstück der Blicklähmungen sind die Blickkrämpfe, wie wir sie vorzugsweise bei Parkinsonkranken beobachten können. Eine eingehende Darstellung unter Berücksichtigung des ganzen Schrifttums der Schauanfälle der beiden letzten Jahrzehnte gibt Stern. Itoh fand sie beim postenzephalitischen Parkinsonismus bei Japanern außerordentlich selten; Helsper, Krabbe und de Nigris sahen Parkinsonismus mit Blickkrämpfen bei Luikern; spezifische Behandlung brachte weitgehende Besserung, ein grundlegender Unterschied zwischen diesen und den postenzephalitischen.

Die verschiedenen Formen der Schauanfälle lassen sich nach den Richtungen der Augenablenkung unterscheiden. Muskens führt aus, daß Blickkrämpfe nach oben durch Reizung des medialen, die nach unten durch die des lateralen grauen Kernes und der vom Luysschen Körper kommenden Bahnen, die nach links oben durch die des rechten medialen grauen Kernes und seiner Verbindungen mit dem

Neostriatum sowie der rechten pallido-kommissuralen Fasern, die nach links durch die dieser letzten zustande kommen.

Den seltenen Konvergenzlähmungen entsprechen die häufigen Konvergenzspasmen, die auf Hysterie, aber oft auf organischen Erkrankungen des Auges selbst oder des Hirnes (Kramer, Vierhügelgebiet) beruhen. Ob es einen Divergenzkrampf gibt, ist noch umstritten. Bielschowsky (2) konnte bei einer derartigen Kranken einen „Divergenzexzeß" auf dem Boden einer Exophorie nachweisen. Lokalisatorische Bedeutung kann dieser Art von Augenmuskelkrämpfen vorerst nicht beigemessen werden.

Die Verbindung von Lähmungs- und Reizerscheinungen, der sog. Nystagmus retractorius, ist hingegen ein sicheres Zeichen einer Erkrankung — meist Geschwulst — des Gebietes um den Aquädukt. In der Regel handelt es sich um eine supranukleare oder nukleare Heberlähmung ohne Beeinträchtigung der Seitenwender und Senker der Augen. Beim versuchten Aufblick werden die Bulbi ruckartig in die Augenhöhle zurückgezogen, die Lider gleichzeitig nach hinten angesaugt. In der letzten Zeit beobachteten Gamper und Kubik den Nystagmus retractorius bei Zirbelgeschwulst, die den Aquädukt gegen die 3. und 4. Hirnkammer abgeriegelt hatte, und Jaensch (4) bei einem Gliom, das von der 3. Hirnkammer unter Verdrängung des Aquäduktes zur rechten Seite und Zusammenquetschung der Brücke bis zum Kleinhirn gewuchert war.

G. Nystagmus

Dem erworbenen Nystagmus, der so viele Hirnerkrankungen begleitet, vornehmlich bei multipler Sklerose und nach Encephalitis epidemica beobachtet ist, kommt nach unseren derzeitigen Kenntnissen keine lokalisatorische Bedeutung zu, falls er nicht Teilerscheinung einer unvollständigen Blicklähmung oder Augenzwangsstellung ist. Nach den oben besprochenen Untersuchungen von Muskens müssen wir wohl im Sinne Ohms den erworbenen Nystagmus bei Hirnleiden ausschließlich auf eine Störung des Gleichgewichtes der Vestibulariskerne beziehen. Ich verweise für die Übersicht über das neuere Schrifttum auf den Bericht von Bartels.

Die Ätiologie der Bewegungsstörungen der Augen wurde in den vorstehenden Abschnitten zum größten Teil abgehandelt. Zum Schlusse ist nur noch zu sagen, daß die Lues ihre überragende Bedeutung etwas eingebüßt hat. Bielschowsky wies an seiner sehr großen Krankenschaft nach, daß sie seit der energischen Frühbehandlung statt in 55 nur noch in 25—30% ursächlich in Frage kommt; eine größere Rolle spielen hingegen die multiple Sklerose und die Encephalitis epidemica mit ihren Folgezuständen, die Gefäßerkrankungen aller Art und die Geschwülste.

Der vorstehende Bericht ist weit entfernt davon, eine erschöpfende Übersicht über das ganze große Gebiet der Bewegungsstörungen der Augen zu geben; er möchte nur zeigen, daß eine enge Zusammenarbeit zwischen Neurologen und Ophthalmologen auch hier Nutzen bringen kann, daß den Bewegungsstörungen der Augen eine hohe Bedeutung für die Erkennung des Sitzes der Hirnerkrankung zukommt, ja daß die sorgfältige Prüfung und Deutung der erhobenen Befunde für die Lokalisation ebenso ausschlaggebend, wenn nicht wichtiger ist, als die Feststellung einer Stauungspapille oder einer Hemianopsie. Bei grober Prüfung der Augenbewegungen werden freilich die feineren Störungen nicht immer offenbar, die Verfeinerung der augenärztlichen Untersuchungsmethoden kann hier dem Neurologen gute Dienste leisten. Da aber die überwiegende Mehrzahl der einschlägigen Kranken sich in neurologischer Hut befinden, so möchten diese Zeilen die Anregung zur weiteren Vertiefung der Zusammenarbeit zwischen den Vertretern beider Fächer geben, die so viele Berührungsflächen bieten. Der Augenarzt will den Nervenarzt nicht aus seiner führenden Stellung verdrängen, sondern ihm

helfen und nützen. Die gemeinsame Arbeit, die oft langwierigen Untersuchungen und die Deutung der Befunde dienen dann am besten dem Wohle des Kranken, der unsere Hilfe erbittet. Sie nützen der Krankheitserkennung, ohne die eine erfolgreiche Behandlung nicht möglich ist.

Schrifttum

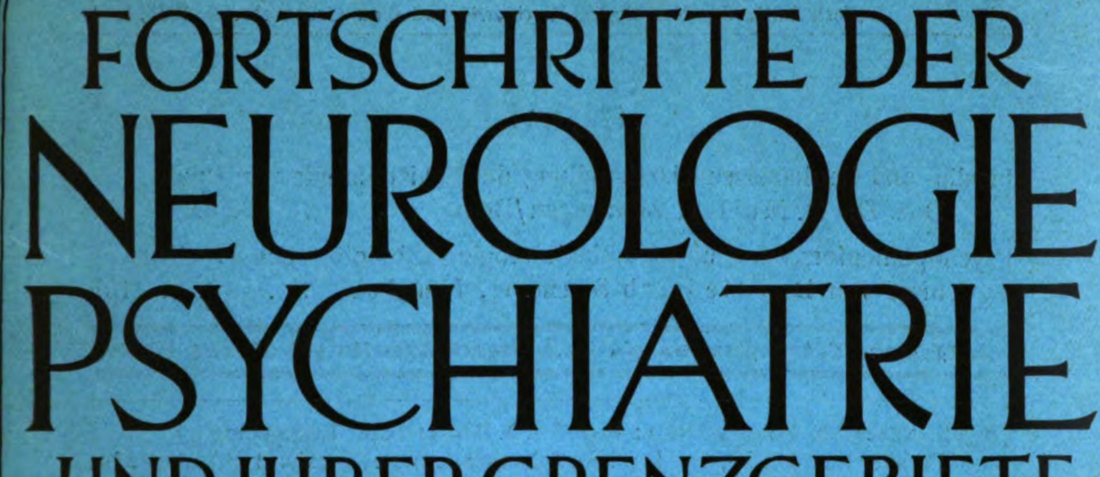
Adler, A., Zur Lokalisation des Konvergenzzentrums und der Kerne der glatten Augenmuskeln. Z. Neur. 145, 185 (1933). — Agañaraz, R., u. I. A. Sená, Störungen an Orbita und Auge bei Schädelbrüchen. (Ref.: Zbl. Ophthalm. 29, 652 (1933). — Anglade, D., et P. Lassalle, Aspect histologique du pédoncule cérébral sur des coupes practiquées à hauteur de l'émergence du nerf moteur oculaire commun, chez des encéphalitiques porteurs de reliquats paralytiques du nerf. Rev. d'Otol. etc. 9, 750 (1931). — Ascher, Augen und Diabetes. Klin. Wschr. 1931 II, 1407. — Austregesilo filho, A., Neoplasma des Corpus Callosum mit Metastase nahe der aufsteigenden Hirnwindung. (Ref.: Zbl. Ophthalm. 26, 543 (1931). — Bartels, M., Nystagmus. Zbl. Ophthalm. 31,:193 (1934). — Batignani, A., Oftalmoplegia da zoster. Boll. Ocul. 13, 814 (1934). — 1. Behr, C., Erkrankungen — der Fiss. orbit. sup. usw. Klin. Mbl. Augenheilk. 71, 81 (1923). — 2. Behr, C., Erkrankungen der Augennerven. Kurzes Handbuch der Ophthalmologie 6, 156. — 3. Behr, C., Augenbefund bei Tabes, Lues cerebri, multipler Sklerose. Abh. Augenheilk, Berlin 1936, Nr. 21. — Bendenritter, F., Syndrom des Fissura orbit. sup. Klin. Mbl. Augenheilk. 95, 403 (1935). — 1. Bielschowsky, A., Symptomatologie der Störungen im Augenbewegungsapparat. Handbuch der Neurologie 4, 174 (1936). — 2. Bielschowsky, A., Nachweis des supranuklearen Ursprungs einseitiger Augenmuskellähmungen. Vers. Ophth. Ges. Heidelberg 1934, 364. — 3. Bielschowsky, A., Exophorie und Divergenzexzeß. Klin. Mbl. Augenheilk. 92, 11 (1934). — Blatt, N., Die Rolle der Neuropathie bei der Entstehung der Augenmuskellähmungen durch Rückenmarksanästhesie. (Ref.: Zbl. Ophthalm. 26, 397 (1931). — Böck, J., u. E. Risak, Periodische Okulomotoriuslähmung und Tuberkulose. Z. Augenheilk. 83, 7 (1934). — van Bogaert, L., Symptômes oculaires et cérébello-vestibulaires dans l'oedème angioneurotique de Quincke. Rev. d'Otol. etc. 12, 321 (1934). — Boschi, G., e. G. Tanfani, Paralisi isolata del 3 paio da compressione indiretta da tumor? Giorn. Psichiatr. 59, 161 (1931). — Bramwell, E., Upon leaking aneurysm of the central arteries as a cause of 3 nerve paralysis. Trans. ophthalm Soc. U. Kingd. 54, 205 (1934). — Brandes, F., Ophthalmoplegie externe total par court cricuit. Bull. Soc. belge Ophtalm. 68, 20 (1934). — Busacca, A., Sulla sindromi traumatiche dell'apice orbitario. Osp. Bergamo 3, 77 (1934). — Butler, T. H., Ophthalmoplegia externa (subarachnoid haemorrhage). Trans. ophthalm. Soc. U. Kingd. 51, 541 (1931). — Cockayne, E. A., Epicanthus and bilateral ptosis. Proc. roy. Soc. Med. 24, 847 (1931). — Cohen, S. J., and Fr. H. King, Relation between myasthenia gravis and exophthalmic goiter. Arch. of Neur. 28, 1338 (1932). — Cords, R., Pathologie der Augenbewegungen. Kurzes Handbuch der Ophthalmologie 3, 491. — Davison, Ch., and S. P. Goodhart, Spasmodic lateral conjugate deviation of the eyes. Arch. of Neur. 25, 87 (1931). — Dassen, R., Ophthalmoplegische Migräne mit rezidivierender III-Lähmung. Semana méd. 1931 I, 1049. — Delord, É., Syndrome du bord interne du pédoncule cérébral. Arch. d'Ophtalm. 49, 460 (1932). — Deutsch, L., Myastenia gravis pseudoparalytica unter dem Bilde eines basalen Hirntumors. Nervenarzt 8, 194 (1935). — Duc, C., Tubercolo solitario a sede corrispondente ai nuclei del terzo paio. Rass. ital. Ottalm. 3, 925 (1934). — Dzierżiński, W., W. Jeżewski u. A. Kacenelson, Infektiöse Okulomotoriuslähmung. Z. Neur. 145, 648 (1933). — Eager, R., A case of recurrent ocular paralysis. J. of Neur. 12, 332 (1932). — Förster, O., und O. Gagel, Ein Fall von Recklinghausenscher Krankheit. Z. Neur. 138, 339 (1932). — François, J., Paralysies oculaires postrachianesthésiques. Bull. Soc. Ophtalm. Paris 1933, 36. — Fontana, A., u. J. P. Kafer, Kernlähmung der Abduzens. (Ref.: Zbl. Ophthalm. 30, 513 (1932). — Frazer, P., and A. St. Barnes, 3 recent cases of Encephalitis lethargica. Brit. med. J. 1933, 90. — Froment, J., J. Dechaume et A. Colrat, 2 observations anatomo-cliniques de paralysie des

mouvements associés de latéralité des yeux. Rev. d'Otol. etc. 8, 713 (1930). — Gamper, E., u. I. Kubik, Nystagmus retractorius. Med. Klin. 1933 II, 1134. — Garcin, R., et G. Renard, Sur quelques cas de paralysies multiples progressives et curables des nerfs craniens. Paris méd. 1934 II, 263. — Garvey, P. H., Aneurysms of the circle of Willis. Arch. of Ophthalm. 11, 1032 (1934). — Gaudissart, P., Paralysies des mouvements de latéralité des yeux et nystagmus dissocié dans la sclérose en plaques. Rev. d'Otol. etc. 8, 684 (1930). — Greenfield, S. D., Etiology and pathologie of paralysis of the abducens nerve associated with sinus thrombophlebitis. Arch. of Otolaryng. 19, 336 (1934). — Guerrieri, G., Un caso di sindrome della fessura orbitale sup. Atti Congr. Soc. Oftalm. ital. 1935, 579. — Gurdjian, E. S., Alternating oculomotor paralysis in traumatic middle meningeal hemorrhagie. Arch. of Neur. 28, 26 (1932). — Handmann, W., Anatomische Beiträge zur Frage der rezidivierenden III-Parese. Klin. Mbl. Augenheilk. 94, 606 (1935). — Helsper, R., Über Parkinsonismus bei luetischen Hirnerkrankungen. Mschr. Psychiatr. 83, 286 (1932). — Herzau, W., Ein- und doppelseitige Ophthalmoplegien. Graefes Arch. 125, 207 (1925). — Hirschberg, N., Fleckfieber und Nervensystem. Berlin 1932. — Hohki, R., About a case of nasopharyngeal Fibrosarcoma which caused some derangement of the eye by it's infiltration into the base of the skull. Acta Soc. ophthalm. jap. 38, 147 (1934). — Horgan, J. B., Abducensparalysis secondary to chronic hyperplastic spheno ethmoiditis. J. Laryng. a. Otol. 46, 542 (1931). — Howell, A., and J. Gough, Acute lymphatic leukaemia with facial diplegia and double abducens palsy. Lancet 1932 I, 723. — Imich, J., Otogene Abduzenslähmung. Polski Przegl. 8, 233 (1932). — Itoh, Y., Augensymptom des Parkinsonismus Japans. Acta Soc. ophthalm. jap. 38, 80 (1934). — Jacod, M., Les paralysies oculomotrices dans les cancers nasopharyngés. Ann. d'Oto-Laryng. 4, 399 (1934). — 1. Jaensch, P. A., Doppelseitige Trochlearisparese bei Zirbeldrüsentumor. Z. Augenheilk. 73, 58 (1931). — 2. Jaensch, P. A., Augenmuskelstörungen bei Myasthenie. Z. Augenheilk. 71, 292 (1930). — 3. Jaensch, P. A., Supranukleare Medialisparesen und internukleare Ophthalmoplegien. Graefes Arch. 125, 592 (1931). — 4. Jaensch, P. A., Nystagmus retractorius. Klin. Mbl. Augenheilk. 97, 807 (1936). — Janota, O., Ursachen der Störungen der beiderseitigen konj. horizontalen Augenbewegungen. (Ref.: Zbl. Ophthalm. 32, 656 (1933).) — Juhász-Schäffer, A., Ein typischer Fall von chronisch-progressiver Ophthalmoplegia exterior. Klin. Mbl. Augenheilk. 89, 59 (1932). — Koller, J., Über Folgeerscheinungen der Thrombophlebitis des Sinus cavernosus. Graefes Arch. 130, 64 (1933). — Krabbe, K. H., Crises oculogyres et parkinsonisme dans la syphilis cérébrospinale. Acta psychiatr. Kobenh. 6, 457 (1931). — Kramer, V., u. M. Blagoveščenskij, Konvergenzspasmen. (Ref.: Zbl. Ophthalm. 32, 537 (1934).) Lemke, R., Schläfenlappentumoren. Arch. f. Psychiatr. 102, 706 (1934). — Leplat, G., Zona ophthalmique avec parésie de tous les muscles oculaires et névrite optique rétrobulbaire du même côté. Bull. Soc. belge Ophtalm. 63, 39 (1931). — Levitt, J. M., Unilateral ophthalmoplegia totalis. Arch. of Ophthalm. 12, 877 (1934). — Loepp, W., Tumordiagnostik im Sellabereich. Abh. Augenheilk., Berlin 1936, H. 23. — Mac van Waay, A. W. H., Ein Fall von zyklischer Okulomotoriuslähmung. Klin. Mbl. Augenheilk. 89, 36 (1932). — Malan, A., Syndrome de Gradenigo bilatéral. Ann. d'Oto-Laryng. 2, 129 (1931). — Meadows, S. P., Cranial nerve palsies (? aneurysm of internal carotid artery). Proc. roy. Soc. Med. 27, 1355 (1934). — Meyers, J. L., Conjugate deviation of the head and eyes. Arch. of Otolaryng. 13, 683 (1931). — Migally, A., Ocular complications of measles. (Ref.: Zbl. Ophthalm. 31, 628 (1933).) — Moniz, E., Les hématomes sous-arachnoidiens et les anévrismes cérébraux. Presse méd. 1934 I, 1017. — Moore, R. F., Ocular manifestations of lesions of the fifth cranial nerve. Brit. med. J. 1932, 783. — Morsier, G. de, Hémisyndrome bulbaire droit. Rev. d'Otol. etc. 10, 282 (1932). — Munch-Petersen, Arteriosclerosis cerebrospinalis. Hosp. tid. (dän.) 1932. — Müller, G. K., u P. Mani, Isolierte supranukleare Medialislähmung. Klin. Mbl. Augenheilk. 97, 685 (1936). — Muskens, L. J. J., Das supravestibulare System bei den Tieren und beim Menschen. Amsterdam 1934. — Neuschüler, J., Oftalmoplegia esterna completa e bilaterale da rachianestesia. Riv. otol. ecc. 11, 255 (1934). — de Nigris, G., Sindrom oculocefalogira in soggetto neuroluetica. Riv. otol. ecc. 10, 73 (1933). —

O'Connell, D. J., I. McLeman a. R. O. Stern, Cranial nerve palsier as a manifestation of peripheral neuritis in alcohol insanity. (Ref.: Zbl. Ophthalm. 31, 686 (1931). — Ohm, I., Rolle des Stirnhirns bei Entstehung des Nystagmus. Z. Hals- usw. Heilk. 37, 122 (1934). — Olloz, M., Totale einseitige Ophthalmoplegie. Schweiz. Arch. Neur. 35, 123 (1935). — 1. Passow, A., Hornersyndrom, Heterochromie und Status dysraphicus, ein Symptomenkomplex. Arch. Augenheilk. 107, 1 (1933). — 2. Passow, A., Über die einheitliche Ätiologie ungeklärter okularer Paresen im jugendlichen Alter. Vers. Ophthalm. Ges. Heidelberg 1934. — Paton, L., Symposium on the diagnosis of intracranial new-growths. Trans. ophthalm. Soc. U. Kingd. 51, 314, 389 (1931). — Pergola, A., Ptosi cong. associata a malformazioni oculari. Rass. ital. Oftalm. 4, 371 (1935). — Pesme, P., 3 Fälle von doppelseitiger nuklearer Ophthalmoplegie. (Ref.: Zbl. Ophthalm. 29, 656 (1933).) — Petroff, Chr., Morb. Basedowi mit Ophthalmoplegia ext. dupl. myasthenica. (Ref.: Zbl. Ophthalm. 35, 270 (1935).) — Petrović u. Tschemolossow, Zur Frage der rhythmischen Angiospasmen im Gebiet der Augenkerne. Klin. Mbl. Augenheilk. 86, 491 (1931). — Philipps, W. H., J. K. Dirion a. G. O. Graves, Congenital bilateral palsy of the abducens. Arch. of Ophthalm. 8, 355 (1932). — Pitha, Akute Ophthalmoplegie unbekannter Ursache. (Ref.: Zbl. Ophthalm. 33, 520 (1934).) — Poos, Fr., Klin. Beobachtungen bei der Hemicrania vasomotorica usw. Klin. Mbl. Augenheilk. 92, 58 (1934). — v. Ré, B., u. V. Muhlmann, Symptomenbild der geheilten Sphenoidalspalte. (Ref.: Zbl. Ophthalm. 30, 582 (1933).) — Renard, G., Les complications oculaires du zona ophtalmique. Bull. méd. 1932, 316. — Reuter, A., Zur Kenntnis der Myasthenia gravis. Dtsch. Z. Nervenheilk. 120, 131 (1931). — 1. Riser, P. M., et Planques, De quelques infections primitives aigues et subaigues non suppurées du système nerveux. (Ref.: Zbl. Ophthalm. 32, 286 (1933).) — 2. Riser, P. M., et Planques, Les spasmes vasculaires en neurologie. Encéphale 26, 501 (1931). — Rollet, J., Recherches sur la pathogénie de la paralysis bilatérale du nerf moteur oculaire externe d'origine traumatique. Bull. Soc. Ophtalm. Paris 1, 65 (1933). — Ross, N., Congenital epicanthus and ptosis. Brit. med. J. 1932, 378. — Sántha, K. v., Ponstumoren. Arch. f. Psychiatr. 102, 249 (1934); 103, 539 (1935). — Sédan, J., Note sur l'ordre chronologique compressions nerveuses dans les tumeurs de l'apex orbitaire. Rev. d'Otol. 11, 513 (1933). — Silbermann, J., Über die asthenische Ophthalmoplegie. Z. Neur. 143, 443 (1933). — Spatz, H., u. O. Ullrich, Klinischer und anatomischer Beitrag zu den angeborenen Beweglichkeitsdefekten im Hirnnervenbereich. Z. Kinderheilk. 51, 579 (1931). — 1. Spiegel, E. A., Role of vestibular nuclei in the cortical innervation of the eye muscles. Arch. of Neur. 29, 1084 (1933). — 2. Spiegel, E. A., Physiopathology of the voluntary and reflex innervation of ocular movements. Arch. of Ophthalm. 8, 738 (1932). — 1. Spiller, W. G., Bilateral paralysis of the facial and abducent nerves. Ann. Surg. 101, 329 (1935). — 2. Spiller, W. G., Cortico-nuclear tracts for associated ocular movements. Arch. of Neur. 28, 251 (1932). — Stammers, F. A. R., Cerebellar abceß; Transact. Ophthalm. Soc. U. Kingd. 51, 562 (1931). — Stein, R., Okulomotoriuslähmung mit zyklischer Innervation der inneren Augenmuskeln. Med. Klin. 1931, 1, 350. — Stern, F., Enzephalitis. Handbuch der Neurologie 13, 307. — Stocker, F., Plötzliche vollständige Lähmung aller Muskeln eines Auges. Klin. Mbl. Augenheilk. 93, 115 (1934). — Tait, Ch. B. V., Ophthalmoplegia associated with bony changes in the region of the sphenoidal fissure. Brit. J. Ophthalm. 18, 532 (1934). — Teulières, Le botulisme et ses manifestations oculaires. Bull. Soc. Ophtalm. Paris. 8, 234 (1933). — Tolosa, A., Luische Nevrodizitis des 2. Hirnnervenpaares bei der sensitiv-motorischen Ophthalmoplegie. (Ref.: Zbl. Ophthalm. 34, 385 (1935).) — Ullrich, O., Angeborene Muskeldefekte usw. Handbuch der Neurologie 17, 139. — Valerio, A., 2 cas de paralysie du nerf moteur oculaire commun après l'injection préventive de sérum antitétanique. Arch. d'Ophtalm. 49, 181 (1932). — Yorke, C., A case of cerebellar abscess. Brit. med. J. 1931, 891.

Schriftwalter: Prof. Dr. A. Bostroem, Königsberg i. Pr., Alte Pillauer Landstraße 23, und Prof. Dr. Johannes Lange, Breslau 16, Auenstraße 44 — Für den Anzeigenteil verantwortlich: Hermann Müller, Berlin N 65, Seestraße 24/25 — Verlag: Georg Thieme, Leipzig C 1, Roßplatz 12 — Anzeigenverwaltung: Berlin W 62, Budapester Straße 21, Fernspr. B, 5 4605/6 — Druck: Buchdruckerei Richard Hahn (H. Otto) in Leipzig — Printed in Germany — DA. 1300. IV. Vj. Pl. 3.

Die in diesem Heft besprochenen oder vom Verlag angezeigten Bücher können durch alle Fachbuchhandlungen bezogen werden.



UND IHRER GRENZGEBIETE

ÜBERSICHTEN UND FORSCHUNGSERGEBNISSE

UNTER MITARBEIT VON ZAHLREICHEN FACHGELEHRTEN

HERAUSGEGEBEN VON

PROF. A. BOSTROEM UND PROF. J. LANGE

GEORG THIEME VERLAG LEIPZIG



INHALT

Inhalt des IX. Jahrganges siehe 3. Umschlagseite (V) dieses Heftes

Für die Redaktion verantwortlich: Prof. Dr. A. Bostroem, Königsberg i. Pr., Alte Pillauer Landstr. 23, und Prof. Dr. Johannes Lange, Breslau 16, Auenstr. 44. Beiträge für den redaktionellen Teil werden an einen der beiden Herausgeber erbeten.

Monatlich erscheint ein Heft / Bezugspreis vierteljährl. M. 6.— zuzügl. Postgebühren. Postscheckkonto des Verlages Georg Thieme: Leipzig Nr. 3232. Erfüllungsort für alle Lieferungen des Verlages und für Zahlungen an den Verlag ist Leipzig. Die „Fortschritte" werden den Beziehern bis zur Abbestellung geliefert; sie muß spätestens 10 Tage vor Beginn eines neuen Quartals beim Verlag eingehen.

Zuständig f. d. Anzeigenteil: **Anzeigenverwaltung Georg Thieme G. m. b. H. Berlin W 62, Budapester Str. 21** — Tel. 25 4605/6.

Tagungen und Kurse

(● bedeutet Tagungen)

● 20.—22. IX. 1937. Gesellschaft Deutscher Neurologen und Psychiater, München.

Insulin- und Cardiazolschockbehandlung der Schizophrenie

von M. Müller in Münsingen/Bern

A. Die Sakelsche Insulinschockbehandlung

Der erfreuliche Behandlungsoptimismus, über den ich 1935 an dieser Stelle im Kapitel über Schizophrenie berichten konnte, hat im vergangenen Jahre nicht nur angehalten, sondern mächtige neue Impulse erfahren. Insbesondere hat die von Sakel seit 1933 eingeführte Hypoglykämiebehandlung beinahe schlagartig in den meisten Kulturländern zu umfangreichen Nachprüfungen geführt. Es liegt freilich in der Natur der Methode, daß die Erarbeitung eines größeren, repräsentativen Materials in diesen Nachuntersuchungen nur sehr langsam fortschreiten kann: Die komplizierte Technik mit ihrem großen Aufwand an pflegerischem und ärztlichem Personal setzt der Zahl der gleichzeitig behandelten Fälle eine obere Grenze und die Behandlungsdauer von mehreren Wochen in den günstigsten Fällen und 2—3 Monaten im Durchschnitt verhindert eine allzurege Fluktuation.

So liegen auch heute noch keineswegs Zahlen vor, die statistisch ein endgültiges Urteil erlauben. Trotz dieser Bedenken komme ich dem Wunsche der Schriftleitung, einen kurzen Überblick zu geben, doch gerne nach; das Problem der Insulinschockbehandlung stellt sich heute immerhin schon wesentlich anders dar als etwa noch vor Jahresfrist. Zudem liegen bereits eine Reihe von Arbeiten vor, die wenigstens Ansätze zu einer Bearbeitung der nicht unmittelbar mit dem Behandlungserfolg zusammenhängenden Fragen enthalten und zeigen, wie mannigfache Anregungen die Methode auch außerhalb des eigentlichen therapeutischen Bezirkes vermittelt.

I. Die therapeutischen Ergebnisse

Mit einem gewissen Recht konnte man den ersten Publikationen Sakels und vielleicht auch noch seiner 1935 erschienenen Monographie den Vorwurf machen, daß der spontanen Remissionsneigung der Schizophrenie, insbesondere der akuten Erkrankungen, in der Auswertung der Erfolge zu wenig Rechnung getragen sei. Nachdem Weygandt auf diesen Punkt hingewiesen hatte, wurde dann von Sakel und Dussik, von mir u. a. nachdrücklich die Forderung aufgestellt, in jeder statistischen Zusammenstellung Gruppen je nach der Erkrankungsdauer (E.D.) zu bilden und insbesondere auch für die Beurteilung des Remissionsgrades strengste Richtlinien zu beachten. So habe ich auf Grund eigener Erfahrungen beispielsweise angeregt, Gruppen zu unterscheiden mit einer E.D. bis zu ½ Jahr, zwischen ½ und 1½ Jahren und über 1½ Jahren. Für die Einschätzung der erzielten Erfolge sollte der Begriff „Vollremission“

reserviert werden für Fälle, „bei denen nach Abschluß der Behandlung nicht nur alle manifest schizophrenen Symptome verschwunden waren, sondern auch eine restlose Wiederherstellung der affektiven Ansprechbarkeit und Modulationsfähigkeit sowie volle Krankheitseinsicht und volle Berufsfähigkeit sicher gestellt werden konnten". Alle dieser Begrenzung nicht entsprechenden Fälle sollten dagegen in die Gruppen der „Besserungen" und „Unbeeinflußten" eingereiht werden. Da sich damit allerdings bei den „Gebesserten" noch eine ganze Reihe von weitgehend remittierten, entlassungs- und berufsfähigen Fällen neben nur leichteren, z. T. vorübergehenden Aufhellungen des schizophrenen Bildes finden, haben Dussik und Sakel, Frostig, v. Angyal u. a. noch eine weitere Kategorie der „guten Remission" oder „partiellen Remission" den bloßen „Besserungen" gegenübergestellt.

Wie man sich auch zu diesen Einteilungen stellen mag: Sie zeigen das Bestreben nach möglichst objektiver Abklärung und bilden eine Vergleichsgrundlage, an die sich in erfreulicher Weise wenigstens ein Teil der Nachuntersucher gehalten hat. Es bleiben ja auch so in der Beurteilung einer Erfolgsstatistik der Schwierigkeiten genug. Subjektive Fehlerquellen sind nie ganz auszuschalten, die Vergleichsmöglichkeit mit der spontanen Remissionsziffer in den einzelnen Erkrankungskategorien bleibt mangelhaft und vor allem werden wir erst nach Jahren entscheiden können, wie es mit der Haltbarkeit der erzielten Erfolge steht.

Eine von Bresler in der Psychiatrisch-Neurologischen Wochenschrift im August 1936 auf Grund einer großangelegten Umfrage veröffentlichte Statistik läßt nun leider gerade die oben angeführte Basis einer Scheidung frischer und alter Fälle vermissen, ebenso ein bestimmtes Kriterium für die Begriffe „Heilung" und „Besserung". Sie bietet deshalb, aber auch ihrer heterogenen Zusammenstellung[1]) wegen, wenig sichere Anhaltspunkte. Scheidet man die noch in Behandlung befindlichen Fälle aus, so bleibt eine Gesamtzahl von 248. Von diesen werden 122 als geheilt, 29 als gebessert und 97 als unbeeinflußt bezeichnet. In der letzten Gruppe finden sich außerdem noch 4 vorübergehende oder dauernde Verschlechterungen im Anschluß an die Behandlung sowie 2 Todesfälle. Wir finden also bei diesem ungesiebten Material 49,2% „Heilungen", 11,6% Besserungen und 39% unbeeinflußte, verschlechterte oder im Anschluß an die Kur verstorbene Fälle. Die Mortalität beträgt nach dieser Statistik ca. 0,8%. Für die Weiterführung der Breslerschen Umfrage wäre die Berücksichtigung der oben angedeuteten Kriterien unbedingt zu wünschen.

Fraglos bieten nun die im Schrifttum der letzten Zeit publizierten Serienerfahrungen einzelner Nachuntersucher eine bessere Möglichkeit zur Beurteilung der Erfolge. Um sie vergleichen zu können, habe ich in den folgenden Tabellen diese Resultate derart zusammengestellt, daß bezüglich der E.D. nur zwei Gruppen entstanden (E.D. bis ½ Jahr und über ½ Jahr) und daß die „guten Remissionen" zu den Besserungen gezählt wurden. Ich betone aber ausdrücklich, daß diese Vereinfachung nur einen Notbehelf darstellt, bedingt durch die vorläufig noch zu wenig einheitliche Einteilung der Autoren, und daß

---

[1]) Die Mehrzahl der eingelangten Antworten bezieht sich auf kleinste Behandlungsserien von 1—6 Fällen, Anstalten mit reichem Material, wie z. B. Malévoz, Münchenbuchsee, Wilna usw. haben sich an der Umfrage nicht beteiligt, die Wiener Klinik meldet nur die Erfolge bei ihren frischen Fällen usw.

für die Zukunft unbedingt eine weitergehende Differenzierung im bereits besprochenen Sinne angestrebt werden muß. Ferner habe ich mich ausschließlich auf die bereits in der Literatur veröffentlichten Zahlen beschränkt, obwohl mancherorts, wie z. B. in Wien und in der Schweiz, das Material heute bereits beträchtlich größer ist.

Eine erste Gruppe umfaßt Autoren, die auf Grund ihrer Erfahrungen zu einer positiven Bewertung der Methode gelangt sind.

Aus der Wiener Klinik haben Dussik und Sakel eine differenzierte Zusammenstellung der Resultate bis 1. Oktober 1935 gebracht (Tabelle 1).

Tabelle 1. Wien

Erfolg	E.D. bis ½ J.	E.D. über ½ J.	Total
Vollremissionen	43	8	51
Besserungen	12	18	30
Unbeeinflußte	5	18	23
Todesfälle	2	1	3
Summe	68	45	107

Bei Hinzunahme der guten Remissionen aus der Gruppe der Besserungen zu den Vollremissionen kommen Dussik und Sakel zu einem Prozentsatz von 88 % berufsfähigen Remissionen bei den frischen, nicht länger als ½ Jahr alten Fällen; bei den alten Fällen ergibt die Berechnung noch 47,8 % gute berufsfähige Remissionen.

Aus dem Staatsspital für Nerven- und Geisteskranke in Vrapce bei Zagreb berichten Berglas und Sušić über 83 behandelte Schizophrene. In der folgenden Zusammenstellung wurden wiederum die nicht ganz voll remittierten Fälle zu den Besserungen gerechnet.

Tabelle 2. Zagreb

Erfolg	E.D. bis ½ J.	E.D. über ½ J.	Total
Vollremission	11	4	15
Besserung	21	35	56
Unbeeinflußt	1	9	10
Gestorben	1	1	2
Summe	34	49	83

Berglas und Sušić kommen für die guten, berufsfähigen Remissionen in der Kategorie der frischen Fälle auf ca. 70 %. Bei den alten Fällen halten sie die Einteilung in regsame und abgestumpfte für wichtig. Bei der ersten Gruppe finden sie noch 27,7 % gute, berufsfähige Remissionen, bei der zweiten nur noch 4,3 %. Die Arbeit wird abgeschlossen mit der Feststellung, „daß wir so ermutigende Erfolge gehabt haben, daß wir die Insulintherapie der Schizophrenie nach Sakel in unserer therapeutischen Tätigkeit an die erste Stelle setzen müssen".

Ich selber habe die bis Anfang August 1936 in elf Kliniken und Anstalten der Schweiz behandelten Fälle zusammengestellt. Wenn wir der in den bisherigen Tabellen angewandten Einteilung der frischen und alten Fälle folgen, so ergibt sich folgendes Bild:

Tabelle 3. Schweiz

Erfolg	E.D. bis ½ J.	E.D. über ½ J.	Total
Vollremission	40	16	56
Besserung	5	24	29
Unbeeinflußt	7	26	33
Gestorben	—	1	1
Summe	52	67	119

Ich betonte in meiner Zusammenstellung, daß die Provenienz der Resultate aus elf verschiedenen Anstalten ihre Zuverlässigkeit erhöhe. Für die Gruppe der frischen Fälle ergeben sich (diesmal ohne Mitberechnung der „guten Remissionen“) 78,8 % Vollremissionen, für die alten 28,5 %. Es zeigte sich jedoch in dem schweizerischen Material, daß auch bei den „alten“ Fällen mit Zunahme der E.D. die Erfolgsaussichten sich noch rapide vermindern; als Grenze für die Erreichbarkeit von Vollremissionen stellte sich eine E.D. von etwa 1½ Jahren heraus. Für alle Fälle mit noch längerer E.D. sinkt die Zahl der erzielten Vollremissionen auf 0,5 %. Meine Zusammenstellung schließt damit, daß „die Insulintherapie einen erheblichen Fortschritt in der somatischen Therapie der Schizophrenie darstellt“.

Aus der Psychiatrisch-Neurologischen Universitätsklinik Debrecen berichtet ferner v. Pap über 60 durchgeführte Behandlungen. v. Pap spricht nicht von Vollremissionen, sondern nur von Besserungen, legt jedoch für diese Kategorie so strenge Kriterien an — vollständige Wiederherstellung der Gesellschafts- und Arbeitsfähigkeit —, daß diese Fälle ohne weiteres den Vollremissionen und guten Remissionen der anderen Autoren gleichzusetzen sind. Alle nur teilweisen oder vorübergehenden Besserungen rechnet v. Pap dagegen zu den Unbeeinflußten, so daß auch diese zweite Gruppe etwas anderes darstellt, als die Kategorie der Unbeeinflußten bei den übrigen Zusammenstellungen. Eine Sonderung nach der E.D. wurde nicht vorgenommen. v. Pap kommt von diesen Gesichtspunkten aus zu 38,6 % Besserungen und 61,4 % unbeeinflußt gebliebenen. Er bemerkt dazu, daß ungefähr der vierte Teil des Materials sich aus über 2 Jahre alten Fällen rekrutiert und fordert die Anwendung der Methode nur in solchen Fällen, wo der Prozeß nicht länger als seit einem Jahr besteht. Zum Schluß glaubt v. Pap „ganz sachlich feststellen zu können, daß von der Insulinschocktherapie, wenn diese mit richtiger Auswahl der Fälle, entsprechender Mäßigung und Vorsicht angewendet wird, bei der Behandlung des Jugendirreseins befriedigende Ergebnisse erwartet werden können“.

Aus den Universitätskliniken von Tübingen und Gießen berichtet Ederle über die Resultate bei 81 Fällen. Eine Differenzierung nach der E.D. nimmt er ebenfalls nicht vor. Für das gemischte Material sah er in einem Drittel der Fälle Vollremissionen, in einem weiteren Drittel wesentliche Besserungen, ein letztes Drittel blieb stationär oder verschlechterte sich. Ederle kommt zum Schluß, „daß zum mindesten bei einem Teil der schizophrenen Erkrankungen und bei frischen Fällen die angegebene Behandlungsmethode mit Erfolg angewandt werden kann“.

Küppers endlich hat in Illenau bei 36 Fällen die Behandlung abgeschlossen. Er erreichte 8 Vollremissionen, 15 Besserungen (wovon die Hälfte berufsfähig) und 11 Unbeeinflußte. Dabei lag jedoch die E.D. nur bei 15 Fällen unter

$1\frac{1}{2}$ Jahren, bei 19 dagegen darüber. Bei diesem gemischten, zum größeren Teil aber aus chronischen Fällen bestehenden Material findet Küppers demnach immer noch 54% vollkommene und „soziale" Heilungen. Er glaubt, aus seinen Erfahrungen mit Sicherheit folgende Schlüsse ziehen zu können: „Bei den Fällen, die zunächst für die Behandlung in Betracht kommen, bei frischen, ‚älteren', und zwar alten, aber remittierenden Fällen liegen die Zahlen für die Vollremissionen und Besserungen so turmhoch über den Zahlen, die man bei den bisherigen Behandlungsmethoden erreichen konnte, daß an dem überragenden Wert des neuen Verfahrens gar kein Zweifel bestehen kann."

Über günstige Ergebnisse mit kleinerem Material berichten ferner H. W. Maier (Zürich), Friedländer (Obernigk, 14 Fälle), von Braunmühl (Eglfing), Geller (Teupitz, 19 Fälle), Hirschmann (Goddelau, 7 Fälle), Bychowski, Kaczynski, Konopka, Szczytt (Universitätsklinik Warschau), Frostig, Kister, Manasson, Mateki (Otwock), Kronfeld und Sternberg (Moskau), Andersen (Antwerpen), Grimaldi und Tomasino (Fermo). Von großem Interesse ist endlich der äußerst vorsichtige und kritische, vom englischen Board of Control offiziell herausgegebene Bericht von Isabel G. H. Wilson, der auf Grund eingehender Studien in Wien und Münsingen zu einer warmen Empfehlung der Methode gelangt. Weitere Übersichtsreferate mit positiven Schlüssen, aber ohne eigene Erfahrungen, bringen Strecker, Schäfer und Wortis.

In der zweiten Gruppe der die Methode ablehnenden Autoren stellt die Universitätsklinik Wilna das umfangreichste Material. Nachdem Rose ursprünglich auf Grund einer kleineren Zahl von Fällen einen günstigen Eindruck gewonnen hatte, berichten nun Borysowicz, Paradowski, Rose, Witek und Zalewski, ferner Borysowicz und Marynski und schließlich Rutkowski im polnischen Jahrbuch für Psychiatrie in einer Reihe fortlaufender Arbeiten über die seitherigen Erfahrungen. Ich habe versucht, ihre Ergebnisse in der folgenden Tabelle zusammenzufassen:

Tabelle 4. Wilna

Erfolg	E.D. bis 1 J.	E.D. über 1 J.	Total
Vollremission	15	1	16
Besserung	6	5	11
Unbeeinflußt	35	58	93
Gestorben	—	—	—
Summe	56	64	120

Die Autoren kommen für ihre frischen Fälle (E.D. hier bis 1 Jahr!) zu einem Prozentsatz von nur 31—37,5% überhaupt beeinflußter Kranker (Vollremissionen plus Besserungen), für die chronischen zu 9% Vollremissionen plus Besserungen, von denen sich aber zwei Drittel nach einer gewissen Zeit psychisch wieder erheblich verschlechterten. Da andererseits nach der Statistik der Wilnaer Klinik 35% aller dort aufgenommener Schizophrener spontan remittieren oder sich bessern, wird der Schluß gezogen, daß für die Beeinflußbarkeit im ganzen sich keine wesentlichen Unterschiede bei den behandelten und nicht behandelten Fällen ergeben. Einzig sei bei den Insulinbehandelten die Zahl der Vollremissionen gegenüber den bloßen Besserungen etwas höher als bei den Unbehandelten.

Da diese Ergebnisse so sehr von denjenigen der übrigen bisher angeführten Autoren abweichen, wird man sich fragen müssen, wo die Gründe liegen. Selbstverständlich wird man immer die Möglichkeit offen lassen müssen, daß alle anderen Nachuntersucher ihre Resultate zu optimistisch beurteilt haben oder irgendwelchen Täuschungen zum Opfer gefallen sind. Andererseits wird gerade der folgende Abschnitt zeigen, wie wichtig für die Erzielung optimaler Ergebnisse eine richtige technische Durchführung der Methode ist. Hierzu ist nun zu sagen, daß die Behandlung in Wilna offenbar nicht so rigoros durchgeführt wurde, wie dies andernorts geschieht. Rose und seine Mitarbeiter schreiben: „Wenn der Schock somnolent war, ließ man den Kranken ½ Stunde darin, sogar noch länger, wenn es sich jedoch um einen konvulsiven Schock handelte, wurde sofort unterbrochen". Im einzelnen Fall wurden ferner nicht mehr als durchschnittlich 15 Schocks gesetzt. Sowohl die Dauer des Komas wie die durchschnittliche Zahl der Schocks steht demnach erheblich unter den sonst nach der Sakelschen Originalmethode üblichen Normen, ganz abgesehen davon, daß aus den Mitteilungen nicht ersichtlich ist, ob und wieweit auch die individuellen Modifikationen der Methode (s. später) durchgeführt wurden.

Sehr ablehnend spricht sich ferner Langfeldt (Psychiatrische Klinik Oslo) aus, allerdings lediglich auf Grund von acht Fällen, bei denen kein Einfluß auf den schizophrenen Prozeß beobachtet werden konnte. Zu ähnlichen Schlüssen kommen Ch. und N. Lichter (Lugoj) mit sechs Fällen. Beide Autoren betonen zudem die Gefährlichkeit der Methode.

Eine Zwischenstellung nimmt schließlich Mauz (Gießen) ein: Er hat bei 41 Fällen zum Teil erstaunliche Besserungen gesehen, die aber nach den bisherigen Erfahrungen nicht anzuhalten scheinen. „Der vorläufige Eindruck von den Erfolgsmöglichkeiten der Insulinbehandlung ist jedenfalls längst nicht so günstig wie in Wien. Trotzdem wird man verpflichtet sein, die Versuche fortzusetzen."

Ein Überblick über diese Veröffentlichungen zeigt, daß die therapeutischen Erfolge der Insulinbehandlung zwar keineswegs unbestritten sind, daß aber doch die Mehrzahl der Autoren, und zwar gerade diejenigen, die (mit Ausnahme der Wilnaer Klinik) über das reichste Erfahrungsmaterial verfügen, zu überraschend günstigen Ergebnissen gelangen. Bei den Zahlen, die heute immerhin schon vorliegen, ändert daran die Tatsache kaum etwas, daß, wie namentlich auch Langfeldt hervorhebt, in der Abgrenzung des Schizophreniebegriffs wohl noch ein zu breiter Spielraum besteht.

Fassen wir die größeren Behandlungsserien (mit Ausschluß von Wilna) zusammen, so betragen die Vollremissionen bei akuten Fällen mit einer E.D. unter ½ Jahr durchschnittlich 70—80%. Bei den älteren Fällen schwankt der Prozentsatz zwischen 30 und 50%, wobei diese Schwankungen wohl vor allem dem Umstand zuzuschreiben sind, daß die Erfolgsaussichten mit zunehmender E.D. sehr rasch abnehmen, so daß es hier wesentlich auf die Alterszusammensetzung des Materials ankommt. Für das gemischte Material endlich bewegt sich der Anteil der Vollremissionen und berufsfähigen Besserungen wieder recht einheitlich zwischen 40 und 50%.

Verschiedene Autoren vergleichen ihre Ergebnisse mit den bekannten Statistiken über die spontanen Remissionen und Besserungen der Schizophrenie. Otto-Martiensen fand beispielsweise am Jenenser Material bei 292 Fällen 4,9 % Heilungen und 28,8 % Besserungen (zusammen 33,7 %), Mayer-Gross bei 294 Fällen der Heidelberger Klinik 35 % Heilungen und entlassungsfähige Besserungen, Schmidt bei 455 Fällen 16,2 % Heilungen und 15,5 % Heilungen mit Defekt (zusammen 31,7 %). Die Remissionsmöglichkeit beträgt demnach ziemlich einheitlich 31—35 %. Eine Gegenüberstellung der Insulinremissionsziffern wirkt also in der Tat recht eindrücklich. Sie gibt aber insofern wohl ein unrichtiges Bild, als es sich bei den erwähnten Statistiken um katamnestische Erhebungen handelte, bei denen die Remissionen bzw. Besserungen durchweg bereits während vielen Jahren (in der Statistik von Mayer-Gross zwischen 16 und 19 Jahren) unverändert geblieben waren. Sie berücksichtigen also die Neigung der Frischerkrankungen zu vorübergehenden Remissionen nicht; und da wir heute noch nicht wissen, wie es mit der Haltbarkeit der durch die Insulinbehandlung erzielten Erfolge steht, wird ein Vergleich mit diesem statistischen Material frühestens in 10—15 Jahren zulässig sein.

Wichtiger erscheint deshalb zunächst der Versuch, die Insulinergebnisse mit dem Spontanverlauf zu vergleichen, den ein unbehandeltes, aber in ähnlicher Weise nach der E.D. zusammengesetztes und eingeteiltes Material in einem annähernd gleichen Zeitraum genommen hat. Bumke hat beispielsweise am schizophrenen Material der Münchener Klinik beim ersten Schub der Krankheit in 20,9 % vollkommene Remissionen und 18,7 % teilweise Besserungen gesehen. Noch instruktiver für unseren Zweck sind jedoch die Untersuchungen von Dussik und Ederle. Dussik hat das Schicksal von 94 frischen Fällen (E.D. unter 1/2 Jahr) verfolgt, die vom 30. Juni 1932 bis zum 30. Juni 1933 ohne Insulinbehandlung durch die Wiener Klinik gingen. Nur 15 dieser Fälle — 20,2 % — kamen spontan zu einer Vollremission bzw. einer berufsfähigen Besserung[1]). Ederle dagegen ist dem spontanen Krankheitsverlauf bei 147, der E.D. nach gemischten, unbehandelten Fällen der Tübinger Kinik aus dem Jahre 1935 nachgegangen: Er fand nur 4 % Spontanremissionen, 1/3 wesentliche Besserungen, 2/3 der Fälle blieben stationär oder nahmen einen ungünstigen Verlauf.

Auch bei diesen, zweifellos einwandfreien Vergleichen ergibt sich demnach für die Insulinbehandlung ein durchaus günstiges Bild; wohl wird es wünschenswert sein, weitere Kontrolluntersuchungen vorzunehmen, wie dies die beiden letztgenannten Autoren getan haben. Es kann jedoch heute schon mit Sicherheit gesagt werden, daß insbesondere die Zahl der Vollremissionen, d. h. der praktischen Heilungen, weit über derjenigen bei unbehandeltem Verlauf steht, und daß der früher und auch jetzt noch von einzelnen Autoren in die Diskussion geworfene Einwand, es handle sich bei den Insulinerfolgen zumeist um Spontanremissionen von Frischerkrankten, nicht zurecht besteht.

Im Gegenteil scheint bei Fällen mit einer E.D. unter 1/2 Jahr die Zahl der Vollremissionen und berufsfähigen Besserungen etwa

[1]) Dussik hat ferner die Dauer des Anstaltsaufenthaltes bei diesen Spontanremissionen mit demjenigen der Insulinremissionen (beides frische Fälle) verglichen. Er betrug bei den ersteren durchschnittlich 202 Tage, bei den Insulinfällen dagegen 62 Tage.



3—4mal so hoch zu sein wie beim Spontanverlauf. Beim gemischten Material finden sich dagegen $^1/_3$—½ mehr Vollremissionen und berufsfähige Besserungen.

Im weiteren lassen sich die Erfahrungen der überwiegenden Mehrzahl der Autoren vielleicht noch dahin zusammenfassen, daß die Insulinbehandlung sich in erster Linie bei Fällen bewährt, deren E.D. unter ½ Jahr liegt, und daß bei älteren Erkrankungen die Erfolgsaussichten rasch absinken, wobei als Grenze, jenseits welcher Vollremissionen kaum mehr zu erzielen sind, je nach den Erfahrungen der Nachuntersucher eine E.D. von 1, 1½ und 2 Jahren angegeben wird.

Für die weiteren Nachprüfungen ist eine einheitlichere Einteilung des Materials nach Krankheitsdauer und Besserungsgrad unbedingt anzustreben; speziell wäre zur Herausarbeitung der Frage, wieweit auch chronische Fälle noch beeinflußbar sind, eine genauere Differenzierung der Erkrankungen jenseits der Grenze von ½ Jahr zu fordern.

Neben der statistischen Erfassung ist nun für die Beurteilung der Erfolgsmöglichkeiten ebenso wichtig, wenn nicht noch wichtiger die Verfolgung der Abänderungen des psychischen Bildes im Zusammenhang mit der Behandlung, das Studium des Heilungsvorganges und der Qualität der erreichten Remissionen.

Der Heilungsverlauf selbst ist tatsächlich von ganz besonderem Interesse, da er in wesentlichen Zügen von dem Mechanismus der Spontanheilung abweicht und damit zeigt, daß sich unter der Wirkung der Insulintherapie etwas Spezifisches und Neues vollzieht. Küppers sagt mit Recht: „Davon, daß die Besserungen, die man in der Behandlung sieht, verkappte Spontanheilungen seien, kann nach der unmittelbaren Wirkung des einzelnen Schocks und nach dem ganzen Verlauf der Heilung, bei dem die Kranken plötzlich von ihren krankhaften Erlebnissen Abstand gewinnen, keine Rede sein.“ Bychowski hat versucht, diese Heilungsverläufe psychoanalytisch zu erfassen. Er unterscheidet zwischen einem pathologischen Ich, das in der Krankheit dominiert, und einem gesunden Ich, das während der Hypoglykämie neu geboren und gestärkt wird. Zwischen beiden besteht während der Behandlung ein heftiger Kampf, das pathologische Ich wird im Schock geschwächt, es kommt deshalb zu Möglichkeiten der Übertragung und zu kathartischen Abreaktionen und schließlich trägt in den günstig verlaufenden Fällen das gesunde Ich den Sieg davon; dabei kann eine gewisse psychotherapeutische Führung möglich und erwünscht sein.

Abgesehen von diesem Versuch Bychowskis ist jedoch weder der Heilungsverlauf noch eine genaue psychologische Erfassung einer Insulinvollremission bisher Gegenstand der Untersuchung gewesen. Da ich gerade diese Fragen für die Beurteilung der Erfolge für sehr wesentlich halte, möchte ich an dieser Stelle nochmals mit besonderem Nachdruck auf sie hinweisen. Dies um so mehr, als meine bisherigen Erfahrungen die entsprechenden Eindrücke, die ich schon bei den ersten Fällen gewann, immer mehr bestärkt haben.

Wiederholt konnte ich darauf hinweisen, daß die Heilungsvorgänge bei Spontanremissionen, wie ich sie in meiner Arbeit über die „Heilungsmechanismen in der Schizophrenie“ genauer studiert habe, wie sie aber auch von Nunberg, Mayer-Gross, Schilder u. a. beschrieben wurden, bei der Insulinremission zum größten Teile wegfallen. Zunächst handelt es sich unter der Wirkung der

Therapie so gut wie regelmäßig um eine grundlegende Änderung der schizophrenen Affektivität. Gerade dieses so schwer formulierbare spezifisch Schizophrene in Ausdruck, Haltung, Mimik, Gestik, in den sprachlichen Äußerungen sowohl wie in der Art des Kontaktes ist es, was in erster Linie verschwindet. Diese Änderung bedeutet auch dann eine entscheidende Wendung, wenn, wie in vielen chronischen Fällen, später nicht auch noch die Primärerlebnisse und vereinzelte Wahnideen ausgelöscht bzw. korrigiert werden. Die Gesundung erfolgt hier viel müheloser, es handelt sich, wie ich andernorts schrieb, „um einen Vorgang, der mehr dem gesunden Erwachen aus einem Traum als dem mühsamen Ringen um die Wiedergewinnung der Persönlichkeitsintegrität und der Beziehungen zur Realität zu vergleichen wäre". Die ganze, oft so langwierige Auseinandersetzung des Kranken mit den Inhalten und Erlebnisweisen der Psychose fällt fast gänzlich weg; das bei der schizophrenen Spontanremission erfahrungsgemäß weit überwiegende Bild einer mühsamen Kompromißbildung, eines Verdrängungs- und Absperrungsvorganges fehlt. Dynamisch gleicht der Heilungsvorgang hier viel eher dem Verschwinden einer ichfernen Psychose (Schilder), eines toxischen Delirs, eines manischen Schubes und dergleichen.

Dementsprechend stehen die vollremittierten Insulinkranken der durchgemachten Psychose durchschnittlich sehr viel freier und gelöster gegenüber. Sie sind auch spontaner, aktiver, kontakthungriger, als wir es bei remittierten Schizophrenen zu sehen gewohnt sind. Von besonderem Interesse ist es, daß die Genesung als befreiendes, oft mit überströmendem Glücksgefühl empfundenes Geschehnis erlebt wird, daß so gut wie regelmäßig der Kranke eine große Dankbarkeit bekundet, ja sich reifer und gesunder fühlt als vor der Erkrankung und auch von seinen Angehörigen dementsprechend beurteilt wird.

Manche Erfahrungen sprechen zudem dafür, daß auch in Fällen, die weder in ihrer Konstitution noch im Krankheitsbilde irgendwelche cyclischen Momente aufgewiesen haben, sich an die Insulinremission eine mehrere Wochen bis Monate dauernde leicht hypomanische Phase anschließt. Weitere Beobachtungen müssen zeigen, ob es sich dabei um eine regelmäßige Erscheinung handelt und ob sie in diesem Falle als eine endogene, durch die nach Abschluß der Behandlung noch bestehende hormonale Gleichgewichtsstörung bedingte Phase aufzufassen ist oder aber um eine psychogene Reaktion auf das Erlebnis der Gesundung.

Einen Kernpunkt für die Beurteilung der Erfolgsmöglichkeiten mit der Sakelschen Methode stellt nun noch die Haltbarkeit der Insulinremissionen dar. Diese Frage bedeutet für manche Autoren geradezu den Prüfstein für Wert oder Unwert der Behandlung. Grundsätzlich ist dazu zu bemerken, daß eine Abklärung darüber heute unmöglich schon zu erwarten ist. Die Mehrzahl der Nachprüfungen reicht nicht weiter als 1—1½ Jahre zurück, die ältesten, in Vollremission befindlichen Fälle stehen also nur für diesen Zeitraum wieder in ihrer gesellschaftlichen und beruflichen Situation. Es ist deshalb verständlich, wenn im Schrifttum nur wenig verwertbare Angaben über die Häufigkeit von Rezidiven zu finden sind.

Mauz sowie Rose und seine Mitarbeiter sprechen von einer großen Flüchtigkeit der von ihnen beobachteten Remissionen, ohne allerdings genaueres Zahlenmaterial dafür anzuführen. Andere Autoren, wie z. B. Berglas und Sušić rechnen in ihrer Statistik die rezidivierten Vollremissionen ohne weiteres zu den

bloßen Besserungen, v. Pap gar zu den Unbeeinflußten. Bestimmte Angaben liegen einzig vor von Dussik und Sakel. Sie beobachteten an ihrem vom Oktober 1933 bis Oktober 1935 behandelten Material, d. h. innerhalb von 2 Jahren, bei 43 Vollremissionen Frischerkrankter 3 Rezidive und bei 8 Vollremissionen älterer Fälle (E.D. über $1/2$ Jahr) 2 Rückfälle. Meine eigenen Erfahrungen gehen dahin, daß nach der neuesten Zusammenstellung des Münsinger Materials (May und Doepfner) bei 29 Vollremissionen in einem Zeitraum von $1\,1/2$ Jahren 2 Rezidive auftraten.

Diese Zahlen ergeben somit für die Haltbarkeit der Insulinremissionen im Gegensatz zu Rose und Mauz ein relativ günstiges Bild. Aus den bereits erwähnten Gründen sind sie aber keineswegs beweisend; eine endgültige Abklärung wird erst in etwa 5 Jahren durch sorgfältige Weiterverfolgung aller heute als vollremittiert entlassenen Fälle erreicht werden können.

Wenn somit die Statistik, die Verfolgung des Heilungsvorganges, die Beurteilung der Qualität der Remissionen und vielleicht auch die Haltbarkeit der Erfolge die optimistischen Hoffnungen im ganzen weitgehend bestätigen, wie sie an die ersten Veröffentlichungen Sakels geknüpft wurden, so darf doch nicht übersehen werden, daß die Ergebnisse der einzelnen Nachuntersucher doch eine recht erhebliche Streuung aufweisen und daß einige wenige sogar zu ganz negativen Schlüssen gelangt sind. Es darf deshalb hier auf ein Moment hingewiesen werden, das im folgenden Abschnitt ausführlich zur Sprache kommen soll: Auch die technische Durchführung der Sakelschen Therapie bietet noch zahlreiche Probleme, und es zeigt sich immer wieder, daß es nicht genügt, wenn sie lediglich nach den von Sakel in seiner Monographie aufgestellten Normen durchgeführt wird. Nicht nur für die Verringerung des Gefahrenmomentes, sondern auch für den therapeutischen Effekt bedarf es sehr großer eigener Erfahrung, unablässiger Beobachtung, Fingerspitzengefühl für zweckmäßige Änderungen der Technik und vieles andere mehr. Hier liegen Schwierigkeiten, die, wie schon bei der Besprechung der Wilnaer Resultate angedeutet wurde, vielleicht eine Erklärung geben können, warum die Erfolge teilweise noch so verschieden ausfallen, auch wenn die Autoren sich darauf berufen, sich streng an die Sakelschen Vorschriften gehalten zu haben.

II. Technik, Gefahren

Es kann sich im Rahmen dieses Berichtes selbstverständlich nicht darum handeln, über alle Einzelheiten der Sakelschen Behandlungsmethode zu referieren. Ihre Grundelemente, wie sie in der Monographie Sakels ausgeführt sind, müssen als bekannt vorausgesetzt werden. Es mag jedoch ganz zweckmäßig sein, Erfahrungen, Modifikationsvorschläge und neue Probleme, wie sie sich aus der Praxis inzwischen herausgebildet haben, näher zu verfolgen.

Von den meisten Nachuntersuchern scheinen die ursprünglichen Behandlungsregeln in ihren Grundzügen festgehalten worden zu sein, insbesondere die tägliche Verabreichung des Insulins mit Ausnahme des Sonntags. v. Pap allerdings wiederholte den Insulinschock jeweils nur nach 2—3 Tagen und beschränkte sich auf eine Zahl von 20—30 Komen. Obwohl seine therapeutischen Resultate nicht schlecht sind, wäre im Interesse eines einheitlichen Vorgehens auch in diesem Punkt ein Festhalten an der von Sakel angegebenen Technik wohl wünschens-

wert, um so mehr, als nach den übrigen Autoren eine tägliche Wiederholung des Komas keine besondere Gefährdung bedeutet. Allgemein verlassen wurde dagegen das ursprüngliche Vorgehen, die Insulininjektionen am gleichen Tage zu wiederholen, mit Ausnahme bestimmter Fälle (s. später).

Recht große Schwierigkeiten bildet nun aber die Feststellung dessen, was man unter „Insulinschock" verstehen will. Ein genaues Studium der bisherigen Publikationen zeigt, daß hier häufig noch ganz verschiedene Kriterien angewendet werden, die eine gegenseitige Verständigung sehr erschweren.

Zunächst wird schon der Begriff „Schock" für die damit gemeinten Zustände mit einem gewissen Recht beanstandet (Kugelmann), da er wissenschaftlich für ganz andersartige einheitliche Vorgänge bereits festgelegt ist. Daß er, wie Küppers meint, auch auf das Publikum abschreckend wirke, ist dagegen den anderen Autoren nicht aufgefallen. Da sich der Terminus im Schrifttum über die Sakelsche Therapie bereits eingebürgert hat, würde es wohl schwer halten, ihn zu ersetzen.

Unbedingt geklärt werden sollte jedoch seine Begrenzung gegenüber den leichteren hypoglykämischen Erscheinungen. Wie weit die Differenzen noch gehen, zeigt sich beispielsweise, wenn v. Pap rückschließend aus der zeitlichen Ausdehnung der Amnesie nach dem Erwachen den Beginn des Schocks feststellt; ich selber habe dagegen eine Reihe von Fällen gesehen, bei denen während der ganzen Dauer der Hypoglykämie das Bewußtsein völlig erhalten blieb, irgendwelche deutlicheren hypoglykämischen Symptome fehlten, nachher aber eine komplette Amnesie für diese Zeit bestand, so daß ich aus der Amnesie allein nie dazu gelangen würde, den vorherigen Zustand als Schock zu bezeichnen. Wie schwierig eine Verständigung über diese Abgrenzung ist, hat auch eine kürzlich in Münsingen stattgefundene Diskussion einer größeren Zahl mit der Insulintherapie arbeitender schweizerischer Kollegen bewiesen, über die Sellmer kurz berichtet hat. Eine Einigung konnte nicht erzielt werden; u. a. ergab sich auch, daß auf das Verhalten der Reflexe, wie vorgeschlagen wurde, nicht abgestellt werden kann, da diese, wie übrigens die meisten hypoglykämischen Erscheinungen, auch im tiefen Koma einem ständigen Wechsel unterworfen sind.

Um über diese Fragen Klarheit zu schaffen, hat Küppers vorgeschlagen, die „Unweckbarkeit" als Kriterium zu bezeichnen. Da damit nur das Koma, nicht aber die schwereren myoklonischen Zustände und speziell der epileptische Anfall, die wohl auch unter den Begriff des Schocks zu fallen haben, erfaßt wird, wurde von mir die Unfähigkeit des Patienten, infolge der Hypoglykämie (nicht etwa aus schizophrenem Negativismus) die zuckerhaltige Flüssigkeit selber zu sich zu nehmen, als vorläufige, für den Hausgebrauch gedachte Formulierung für den Eintritt des gemeinten Zustandes benutzt.

In sehr verdienstlicher Weise hat nun neuerdings v. Angyal den Versuch unternommen, auf Grund der neurologischen Symptome den gesamten Verlauf der Hypoglykämie in einzelne Phasen aufzuteilen, die sich zwar zum Teil überschneiden und nicht in allen Fällen nachzuweisen sind, aber doch gewisse Anhaltspunkte für die Reihenfolge geben, in der die Auswirkungen der Hypoglykämie fortschreiten. Wird diese Einteilung durch Nachprüfungen bestätigt, so wird sie zweifellos als sehr wertvolles Orientierungsschema für die so außerordentlich mannigfaltige und verwirrliche hypoglykämische Symptomatologie dienen können. v. Angyal unterscheidet folgende sechs Phasen:



I. a) Moriaartiger Erregungszustand, Euphorie.
b) Psychomotorische Unruhe.
Falls der Patient die Insulininjektion morgens um 6.30 Uhr erhält, dauert diese Phase I ungefähr von 8.30—10 Uhr.

II. Übergangsphase. Somnolenz, leichte Hypotonie, Schlafstellung. Ungefähre Dauer: 9—10 Uhr.

III. a) Beginnende Pyramisläsion, klonische Zuckungen, Tonusreflex- und Haltungsanomalien; primitive Mundbewegungen; Zwangsgreifen.
b) Sopor; spontane Bewegungen, wie faszikuläre und choreiforme Zuckungen; gekreuzte Tonusverteilungen; Verschwinden der primitiven Mundbewegungen.
c) Allgemeine Torsionskrämpfe einheitlicher Richtung; Pyramisspasmen; Tremoranfälle; Verschwinden des Zwangsgreifens.
Ungefähre Dauer: 9.30—11 Uhr.

IV. Verschwinden der Spontanbewegungen; dissoziierte Torsionskrämpfe.
Ungefähre Dauer: 10.30—11.30 Uhr.

V. Tonus- und Reflexherabsetzung, Verschwinden der pathologischen Reflexe.
Ungefähre Dauer: 11—12 Uhr.

VI. Tiefes Koma mit Areflexie; kardiale und Atmungsstörungen bulbären Typs; allgemeine Krämpfe mit vorwiegenden Extensionselementen.
Diese letzte Phase liegt nach v. Angyal bereits jenseits der Grenzen der therapeutischen Anwendungsmöglichkeit.
Ungefähre Dauer: 11.30— ? Uhr.

Auf Grund eigener Erfahrungen und unter Berücksichtigung dieser v. Angyalschen Untersuchungen hat Frostig in einer demnächst erscheinenden Arbeit Richtlinien festgelegt, die u. a. gewisse Normen gerade auch für die Definition und zeitliche Begrenzung des Schocks enthalten. Als Beginn des tiefen Schocks wird hier angenommen: 1. Das Auftreten der motorischen Störungen (klonische Zuckungen); 2. Aufhebung des Kontaktes mit der Außenwelt (Zuruf, Berührung).

Für die Registrierung des Schockbeginns soll eine der beiden Symptomgruppen genügen, da nach v. Angyal jede für sich bereits den Ausdruck einer erheblichen zerebralen Schädigung bedeutet. Für die fortschreitende Tiefe des Schocks sind dann die Phasen III—VI nach v. Angyal maßgebend. Der Beginn des Schocks soll in die Zeit zwischen der zweiten und dritten „Insulinstunde" (von der Injektion an gerechnet) fallen, die finalen Symptome in der fünften Insulinstunde erscheinen.

Im Interesse der besseren Verständigung wäre es jedenfalls sehr wünschenswert, wenn möglichst bald eine einheitliche Festlegung dieser Begriffe erzielt werden könnte.

In der Dosierung des Insulins konnte allgemein die außerordentlich große Verschiedenheit der individuellen Insulinempfindlichkeit bestätigt werden; nicht aber die anfängliche Ansicht Sakels, es sei eine Frage der schizophrenen Erkrankungsdauer, ob mit niedrigeren oder höheren Insulingaben ein Schock erzielt werden könne. Die extreme Variationsbreite von 8—360 E. Insulin zur Erreichung der Schockdosis beruht offenbar viel eher auf individuellen Unterschieden in der endokrinen Konstitution, speziell des hypophysären und adrenalen Systems.

Von verschiedenen Autoren (Dussik und Sakel, von mir u. a.) werden ferner vereinzelte Fälle einer vollkommenen Insulinresistenz gemeldet. Vieles spricht dafür, daß sie hypophysär bedingt und deshalb nicht angreifbar sind.

Jedenfalls haben die bisherigen Versuche, durch Hormonpräparate, Änderung der Nahrung usw. eine Sensibilisierung zu erzwingen, völlig versagt. Kronfeld und Sternberg allerdings konnten bei einem Kranken, der auf 100 E. Insulin noch keine deutliche hypoglykämische Reaktion zeigte, dadurch mit derselben Dosis doch noch ein Koma erzielen, daß sie zunächst 60 E. injizierten und dann später, als in der Blutzuckerkurve ein spontaner Wiederanstieg sich zeigte, die restlichen 40 E. Dieser Beobachtung stehen die Erfahrungen v. Paps entgegen, der anfänglich die fraktionierte Verabreichung des Insulins bevorzugte, dann aber ebenfalls zur einmaligen Injektion der Gesamtdosis überging, nachdem er die interessante Feststellung gemacht hatte, daß „bei demselben Kranken, der sich bei zersplitterter Dosierung dem Quantum von 300 E. Insulin gegenüber als widerstandsfähig erwies, nach auf einmal erfolgter Injektion von 130 E. Insulin nach 3 Stunden Bewußtlosigkeit eintrat."

Wie schon Sakel beobachtet hat, kann aus dem Verhalten der Blutzuckerkurve keine Indikation für die Stärke der zu erwartenden hypoglykämischen Reaktionen und damit für die Höhe der Dosierung gewonnen werden. Eingehende Untersuchungen von Heilbrunn, Geller, v. Pap, Kronfeld und Sternberg, Rose u. a. haben im Gegensatz zu den Annahmen von Wilder bei der Spontanhypoglykämie bestätigt, daß zwischen der momentanen Höhe des Blutzuckerspiegels und der Intensität der hypoglykämischen Reaktionen ein direkter Zusammenhang nicht besteht. Welche anderweitigen Beziehungen zwischen Blutzuckerkurve und klinischer Reaktion bestehen, sollen, da sie für die Technik der Methode vorläufig nicht in Betracht kommen, im folgenden Abschnitt kurz erörtert werden.

Dagegen spielt praktisch ein anderes Moment eine erhebliche Rolle, auf das ich speziell aufmerksam gemacht habe und das von Berglas und Sušić, Kronfeld und Sternberg, Frostig u. a. bestätigt wurde: Abgesehen von der interindividuellen Verschiedenheit der Insulinempfindlichkeit treten in jedem Fall[1]) im Laufe der Behandlung Verschiebungen der Insulintoleranz auf, die z. T. sehr ausgeprägt sind und zumeist sich in der Richtung einer Sensibilisierung bewegen.

Ausgedehnte Untersuchungen am Münsinger Material, die demnächst von Sternlieb und Heilbrunn veröffentlicht werden, haben uns darüber genaueren Aufschluß gegeben. Zunächst findet sich tatsächlich kein einziger Fall, bei dem die anfänglich gefundene individuelle Schockdosis konstant blieb, wo also nicht im Laufe der Schockphase eine Änderung der Empfindlichkeit, sei es Gewöhnung oder Sensibilisierung, eintrat. Es lassen sich ohne weiteres drei Gruppen unterscheiden: Unter dem Material von 47 Fällen finden sich 12, die im Laufe der Schockphase eine reine Sensibilisierung zeigten, 5 mit einer reinen Gewöhnung und 30 mit einem Mischtypus (Gewöhnung + Sensibilisierung), wobei in einer Minderzahl von Fällen zuerst Sensibilisierung und dann Gewöhnung, in der Mehrzahl das umgekehrte Verhalten beobachtet wurde.

Betrachtet man jedoch unabhängig von diesen drei Gruppen lediglich die Anfangs- und Endwerte der Schockphase, so ergibt sich, daß in rund 72% der Fälle zum Schluß eine Sensibilisierung festgestellt werden konnte, und zwar derart, daß durchschnittlich die Enddosis gegenüber der Anfangsdosis um 43%

[1]) Mit Ausnahme der Fälle von totaler Insulinresistenz.



reduziert werden mußte. Nur 21,4% der Fälle zeigten dagegen zum Schluß eine Gewöhnung, wobei die Enddosis durchschnittlich um 33,3% höher lag als die Anfangsdosis. 6,3% der Fälle endlich zeigten innerhalb der Schockphase ebenfalls Verschiebungen der Sensibilität, Ausgangs- und Endwert blieben jedoch gleich.

Diese Befunde stehen in keiner Beziehung zum therapeutischen Resultat; weder für die Frage der endgültigen Besserung, Remission oder Unbeeinflußbarkeit noch von Verschiebungen des Zustandsbildes innerhalb der Kur läßt sich ein Zusammenhang mit den Veränderungen der Sensibilität auffinden.

Dagegen sind diese Feststellungen sicherlich bedeutsam für die technische Durchführung der Behandlung: Wenn wir wissen, daß in beinahe drei Viertel der Fälle die Insulinempfindlichkeit im Laufe der Schockphase ansteigt, und zwar z. T. in ganz beträchtlichem Ausmaße (in zahlreichen Fällen konnte mit der Schockdosis bis unter die Hälfte der anfänglichen gegangen werden, ohne daß Dauer und Tiefe des Schocks beeinträchtigt wurde), so bedeutet dies offenbar, daß die Dosierung äußerst vorsichtig gehandhabt werden muß und daß ein schematisches Festhalten an der einmal festgestellten Schockdosis beträchtliche Gefahren in sich birgt. Berglas und Sušić betonen deshalb mit Recht, sie seien bestrebt gewesen, „die niedrigste Dosis, die noch Koma hervorruft, einzuhalten, solange das Hervorrufen komatöser Zustände erwünscht war“.

In Münsingen wird jedenfalls seit geraumer Zeit auf Grund dieser Erfahrungen ein besonderes Gewicht darauf gelegt, sich in jedem Fall nach jedem Schock die Frage genau zu überlegen, ob für den folgenden Tag dieselbe oder eine niedrigere Insulindosis gewählt werden muß, wobei Raschheit des Eintritts („überstürzter Schock“, Frostig) und Tiefe des Schocks maßgebend sind.

Da sich bei sprungweisem Steigern der Insulinmengen in der Phase I Änderungen der Sensibilität schwer überblicken lassen, bzw. auf diese Weise leicht eine Dosis erreicht werden kann, die am ersten Tage noch als die gegebene Schockdosis imponiert, sich aber schon am folgenden oder am dritten als weit übersetzt erweist, ziehe ich es vor, nie um mehr als 10 E. Insulin von einem Tag zum anderen zu steigern.

Es läßt sich jedenfalls erwägen, ob nicht in einem Teil der Fälle, wo trotz genügender Kohlehydratzufuhr, trotz Adrenalin und intravenösen Zuckergaben ein protrahierter Schock weiterbestand, evtl. ein Exitus folgte, eine mangelnde Berücksichtigung der Sensibilisierung mit im Spiele war; sei es, daß eine Schockdosis, die bisher anstandslos toleriert worden war, infolge der inzwischen eingetretenen Erhöhung der Insulinempfindlichkeit zu einer derart intensiven Störung des Zuckerhaushaltes geführt hatte, daß sie nicht mehr rückgängig gemacht werden konnte, sei es, daß durch sprungweises Steigern die Toleranzgrenze übersprungen worden war und beim zweiten oder dritten Schock zur Katastrophe führte. Geller berichtet über ein 7stündiges Koma, v. Pap über zwei Fälle, in denen der Schock 20, bzw. 84 Stunden anhielt, mir selber ist ein Fall mit 24stündigem Koma bekannt und ein anderer, der während vollen 14 Tagen bewußtlos blieb. Über die Todesfälle s. unten.

Zur Behandlung dieser Zustände von protrahiertem Schock ist noch beizufügen, daß häufig der Blutzucker nach der ersten ausgiebigen Kohlehydratzufuhr auf der Höhe bleibt trotz Weiterbestehens des Komas, ja, daß sogar Hyperglykämie vorhanden sein kann. Ein weiteres wahlloses Zuführen von

Zucker ist in solchen Fällen nicht nur sinnlos, sondern, auf Grund des Traugott-Staub-Effektes sogar kontraindiziert, insofern dadurch nur eine weitere Vertiefung des Schocks eintritt. Als therapeutische Maßnahmen werden dagegen empfohlen Tropfklystiere und Hypodermoklysen mit Ringerlösung, Venaesektion, Lumbalpunktion, intravenöse Kalziumgaben bei starkem Hervortreten der Krampfkomponente, und selbstverständlich Herzmittel, sofern die Kreislaufverhältnisse dies erfordern.

Damit sind wir bereits beim Thema der Gefahren angelangt. Zweifellos haben die neueren Veröffentlichungen die Bedenken, die nach den ersten Publikationen Sakels beinahe überall bestanden, weitgehend zerstreut. Mit Ausnahme von Langfeldt und Ch. und L. Lichter sind sich sämtliche Autoren darüber einig, daß das Risiko in Hinblick auf die Erfolge durchaus tragbar sei. Geller meint sogar: „unter diesen Umständen bietet die Insulintherapie nicht mehr Gefahrenmomente als etwa die Malariatherapie der Paralyse, sie ist eher ungefährlicher". Diese optimistische Auffassung wird bestätigt durch eine Berechnung der Mortalität. Stelle ich die bisher veröffentlichten Fälle (mit Einschluß derjenigen der Breslerschen Umfrage, soweit sie nicht auch noch in Einzeldarstellungen figurieren) zusammen, so ergibt sich die Zahl von rund 700. Gemeldet sind 7 Todesfälle, die sich folgendermaßen verteilen (s. Tabelle 5).

Tabelle 5.

Ort	Klinischer Verlauf	Leichenbefund
Wien	1. Status epilepticus (ungenügende Kohlehydratzufuhr!), 25jährig, ♂	Hyperämie des Gehirns und der Hirnhäute, Bronchitis und Bronchiolitis diffusa, Pneumonie des linken Unterlappens, Dilatatio cordis
	2. Sekundenherztod wenige Minuten nach der Unterbrechung des 13. Schocks, 36jährig, ♂	Koronarsklerose, Thrombose der rechten Kranzader, Myokardschwielen
	3. Protrahiertes Koma, Fieber, Exitus 4 Tage nach der letzten Injektion, 24jährig, ♀	Gehirnödem, multiple akute Pankreasnekrosen, hämorrhagische Pneumonie des linken Unterlappens, eitrige Bronchitis
Schweiz	4. Lungenödem, Exitus 3 Stunden nach Unterbrechung des Komas, 41jährig, ♀	Lungenödem, Hypoplasie des Herzens
Warschau	5. ?	Persistierende Thymus, anämische Erweichungsherde in der grauen Substanz des Gehirns, herdförmige Erweichungen und Blutungen im Pankreas, enge Gefäße
Zagreb	6. Kurz vor Beginn der Insulintherapie rechtsseitige Pneumonie, Exitus 6 Tage nach letzter Injektion an Pneumonie, 29jährig, ♀	Pneumonie des rechten Ober- und Unterlappens und des linken Unterlappens. Dilatatio cordis. Myodegeneratio cordis. Tonsillarabszeß
	7. Exitus 5 Tage nach letzter Injektion, 25jährig, ♀	Pneumonie beider Unterlappen. Lungenödem. Cystitis, Gastritis, diffuse parenchymatöse Struma. Kachexie

Die Fälle 1, 6 und 7[1]) wären wohl bei größerer Erfahrung zu vermeiden gewesen. Rechnen wir sie aber mit, so ergibt sich trotzdem nur eine Mortalität von 1%, eine Zahl, die zweifellos als sehr mäßig bezeichnet werden kann.

Beachtenswert erscheinen in der Liste der Todesfälle in erster Linie die beiden Vorkommnisse von multiplen Pankreasnekrosen. Irgendwelche Schlüsse lassen sich aus diesen Befunden meines Erachtens noch nicht ziehen, es wird aber in Zukunft bei evtl. Obduktionen wichtig sein, jeweils eine genaue histologische Untersuchung des Pankreas vorzunehmen.

Im übrigen fällt auf die geringe Beteiligung von zerebralen Schädigungen und das Vorwiegen vaskulärer und respiratorischer Erscheinungen als unmittelbare Todesursache. Das erste Moment steht in einem gewissen, wenn auch leicht erklärlichen Gegensatz zu den Befunden bei Insulinvergifteten, wie sie durch Wohlwill, de Morsier u. a. erhoben wurden, sowie zu den Tierversuchen von Stief und Tokay. In allen diesen Fällen wurden ausgedehnte Zerstörungen der Rindenzellen und der subkortikalen Ganglien (speziell der kleinen Zellen des Striatum), Zellschattenbildung und perivaskuläre Blutungen gefunden. Nun handelte es sich aber bei den menschlichen Todesfällen dieser Autoren um einmalige, extreme Insulinintoxikationen, und in den Versuchen von Stief und Tokay wurde die Vergiftung systematisch bis zum Exitus durchgeführt. Diese massiven Insulinzufuhren lassen sich demnach kaum mit den Bedingungen vergleichen, unter denen in der Insulintherapie gelegentlich ein Todesfall eintritt.

In verdienstlicher Weise hat Schmid den Versuch unternommen, die Frage einer zerebralen Schädigung der Insulintherapie durch Tierversuche einer Klärung näher zu bringen, in denen er genau die Bedingungen der Behandlung einhielt: Kaninchen wurden mit steigenden Dosen Insulin intramuskulär gespritzt, die Hypoglykämie jedoch nach einigen Stunden mit Adrenalin-Traubenzuckerinjektionen unterbrochen. Nachdem die Tiere bis zu 28 derartiger Schocks durchgemacht hatten, erfolgte die Sektion. Die Befunde bestanden in Aktivierung der Glia, speziell der I. Brodmannschen Schicht, in diffuser akuter Schwellung der Ganglienzellen ohne Beteiligung des Ammonshorns sowie in Hyperämie. Schädigungen der Markscheiden wurden nicht gefunden, ebenso fehlten im Gegensatz zu Stief und Tokay bleibende Rindenveränderungen (Zellschattenbildung). Auch die Stammganglien wiesen keine wesentlichen Veränderungen auf[2]). Schmid ist der Ansicht, diese morphologischen Veränderungen könnten keineswegs als Ausdruck einer irreparablen Schädigung betrachtet werden.

Sowohl Wohlwill wie Stief und Tokay führen ferner die von ihnen gefundenen histologischen Veränderungen nicht auf eine unmittelbare, auf die Zellen ausgeübte Giftwirkung des Insulins zurück, sondern auf eine durch die Hypoglykämie hervorgerufene Kreislauf- und Ernährungsstörung. Schmid läßt diese Frage zum mindesten offen. Wir werden also auch von dieser Seite wieder auf die Bedeutung des Kreislaufsystems zurückgeführt.

---

[1]) Berglas und Sušić betonen selber, ihre zwei Fälle seien für sie ein Memento gewesen, später bei der Auswahl des Krankenmaterials hinsichtlich des körperlichen Zustandes vorsichtiger zu sein.

[2]) Im Widerspruch zu den Voraussetzungen, von denen v. Pap bei seinen theoretischen Überlegungen ausgeht.

In der Tat wurde denn auch von mir betont, daß die Gefahren praktisch weniger, „wie man nach der Art der hypoglykämischen Reaktion erwarten könnte, vom Zentralnervensystem, als vom Zirkulationsapparat drohen." Es ergibt sich dies nicht nur aus dem Studium der oben angeführten Sektionsbefunde, sondern auch daraus, daß „in der (internistischen) Klinik ganz allgemein bei den Faktoren, die elektrokardiographische Zeichen von Herzmuskelschaden erzeugen, die Hypoglykämie bzw. das rasche Absinken des Blutzuckers auch auf nicht subnormale Werte angeführt wird" (Hadorn). Allerdings haben Châtel und Palisa an 19 Fällen des Wiener Materials elektrokardiographisch wohl Abflachung der T-Zacken, aber keine deutlichen S-T-Senkungen und keine Rhythmusstörungen gefunden; sie schließen daraus, daß bei gesundem Myokard keine wesentliche Herzmuskelschädigung durch Insulin zustande kommt.

Hadorn dagegen drückt sich auf Grund von Serienuntersuchungen an 31 Kranken bedeutend vorsichtiger aus. Er fand im Elektrokardiogramm unter der Einwirkung des Insulins regelmäßig S-T-Senkung, Abflachung, bzw. Negativität der T-Zacke, Systolenverlängerung, Verbreiterung von Q-R-S- und U-Zacken, sowie geringgradige Rhythmusstörungen. Durch entsprechende Versuche konnte er zeigen, daß die T-Zackenabflachung durch das Insulin direkt bedingt ist, während alle andern Veränderungen des Elektrokardiogramms Folgen der Hypoglykämie sind. Sämtliche Erscheinungen erwiesen sich als reversibel, auch nach wochenlanger Insulinbehandlung; sie verschwanden regelmäßig innerhalb von 2—4 Stunden nach der Unterbrechung der Hypoglykämie. Hadorn schließt aus seinen Untersuchungen, daß alle diese elektrokardiographischen Veränderungen eine Schädigung des Herzens bzw. eine, wenn auch vorübergehende, Beeinträchtigung seiner Funktion bedeuten. Trotz der reversiblen Natur der T-Veränderungen könne der Beweis nicht erbracht werden, daß keine Schädigung des Herzmuskels zurückgeblieben ist. Erst nach Jahren werde sich zeigen, ob durch die Insulinbehandlung nicht der Grundstein für Herz- und Gefäßstörungen gesetzt wird. Immerhin ist Hadorn der Meinung, daß die momentanen Gefahren für das Herz nicht groß sind. Dagegen müßte die Insulinbehandlung bei nicht normalem Herzen, besonders aber bei Leuten im Sklerosealter nur unter vorsichtigster Beobachtung der Kreislauforgane durchgeführt werden.

In der Tat sind es wesentlich die Herz-Kreislaufsymptome, z. B. sehr starker Pulsfrequenzwechsel, extreme Tachy- oder Bradykardien, Blässe, Rhythmusstörungen usw., die zu einer vorzeitigen Unterbrechung des Schocks nötigen. Es zeigt sich dies u. a. auch darin, daß nach meinen Erfahrungen bisher in keinem Fall von protrahiertem Schock, von über mehrere Tage hinaus anhaltenden Krampferscheinungen, von länger dauernden postkomatösen Aphasien oder Hemiplegien irgendwelche Bedenken quo ad vitam bestanden, solange Herzfunktion und Zirkulation einigermaßen normale Verhältnisse aufwiesen.

Abgesehen von Zirkulationsstörungen kommt für die vorzeitige Unterbrechung lediglich noch der epileptische Anfall und der Glottiskrampf (selten!) in Frage. Insbesondere sind die Autoren übereinstimmend der Meinung, daß die myoklonischen und tetanischen Erscheinungen, die Torsionsspasmen und die motorischen Erregungszustände nicht, wie Rose und seine Mitarbeiter annehmen, an sich bereits eine Indikation zur Unterbrechung abgeben. Sie tun dies lediglich deshalb etwas häufiger, als etwa das ruhige Koma, weil sie nicht selten von schwereren Kreislaufstörungen begleitet werden. Um in solchen Fällen die

Krampfbereitschaft zu dämpfen, evtl. auch das präkomatöse Exzitationsstadium zu mildern, wird in Münsingen Luminal in der Dosis von 0,1—0,2 2 Stunden vor der Insulininjektion (d. h. frühmorgens zwischen 4 und 5 Uhr) verabreicht. Es lassen sich damit beinahe ausnahmslos nicht nur stärkere klonische Erscheinungen, sondern auch unerwünschte epileptische Anfälle vermeiden.

Im übrigen bildet eine regelmäßige elektrokardiographische Kontrolle ein sehr wertvolles Hilfsmittel zur Beherrschung der Kreislaufstörungen. Da freilich eine Zusammenarbeit mit einem erfahrenen Spezialisten unerläßlich ist und das Verfahren auch sonst — Anschaffung der Apparatur bzw. Verwendung eines transportablen Apparates — sich recht kostspielig gestaltet, hat sich mir folgendes Vorgehen am zweckmäßigsten erwiesen: Sofern nicht schon klinische Verdachtsmomente auf nicht ganz einwandfreie Herzfunktion bestehen, wird die elektrokardiographische Untersuchung nicht vor Beginn der Insulinbehandlung, sondern erst während der Phase I durchgeführt, dann aber in mindestens drei Aufnahmen während eines Vormittags: Einmal nüchtern vor der Insulininjektion, dann auf dem Höhepunkt der Hypoglykämie und schließlich kurz nach der Unterbrechung. Auf diese Weise erhält man ein „normales" Elektrokardiogramm, ein zweites, das eventuelle Veränderungen unter Insulineinwirkung zeigt und ein drittes, das angibt, ob diese Veränderungen sich nach der Kohlehydratzufuhr wieder zurückgebildet haben. Je nach dem Ausfall der Prüfung wird der Spezialist sich gegen eine Weiterführung der Kur aussprechen (was selten der Fall sein dürfte) oder aber, er wird, wenn bei normalem nüchternem Elektrokardiogramm sich in der Hypoglykämie besonders ausgeprägte Veränderungen zeigen oder an und für sich unbedenkliche elektrokardiographische Erscheinungen über die Unterbrechung hinaus anhalten, ein besonders vorsichtiges Vorgehen, unter Umständen mit gleichzeitiger Digitalisierung, empfehlen.

Größte Vorsicht ist selbstverständlich von vorneherein am Platze, wenn es sich um Herzkranke handelt. Ob man der Sklerosegefahr wegen, wie beispielsweise Kronfeld und Sternberg dies tun, Kranke über 40 Jahren grundsätzlich von der Behandlung ausschließen will, bleibt wohl eine Frage der Verantwortung, die in einem solchen Fall von den Angehörigen und vom Arzte übernommen werden will.

Die somatische Beherrschung der Hypoglykämie bedeutet nun aber keineswegs die einzige Problematik in der technischen Durchführung der neuen Methode. Im Gegenteil hat gerade das vergangene Jahr Versuche gebracht, durch individuelle Modifikationen eine feinere Differenzierung der Behandlung und damit eine Verbesserung der therapeutischen Resultate zu erzielen. Auch hier ist Sakel bahnbrechend vorgegangen und hat damit der mancherorts drohenden Gefahr einer starren Schematisierung seiner Methode ein für allemal gesteuert.

Die Fragestellung, von der solche Modifikationen ausgehen können, kann folgendermaßen formuliert werden:

1. Eignen sich die schizophrenen Hauptformen (immer unter der Voraussetzung, daß es sich um Frischerkrankungen handelt) der Paranoiden, katatonen Erregten und der kataton Stuporösen in gleicher Weise für die ursprüngliche Sakelsche Behandlungstechnik, die ich als die „klassische" bezeichnen möchte?

2. Wie steht es mit der therapeutischen Wertigkeit der einzelnen hypoglykämischen Phasen, insbesondere der präkomatösen Hypoglykämie, des Komas und des epileptischen Anfalles?

3. Bestehen therapeutische Affinitäten zwischen diesen drei Reaktionsphasen und den drei erwähnten Unterformen der Schizophrenie?

Vorauszuschicken wäre, daß meines Erachtens diese Probleme heute noch keineswegs gelöst sind, daß sie sich vielmehr mitten im Fluß befinden. Ganz zweifellos enthalten sie aber die Ansätze zu einer Weiterentwicklung und Spezialisierung der Methode.

Zahlenmäßig ist es außerordentlich schwierig, aus dem Schrifttum ein Bild über die bessere oder schlechtere Ansprechbarkeit der schizophrenen Unterformen auf die ursprüngliche Behandlungstechnik zu gewinnen. Es liegt dies nicht zuletzt daran, daß das Material des einzelnen Beobachters an frischen Fällen, die hier einzig in Betracht fallen, doch immer noch zu klein ist, um derartige Unterteilungen vornehmen zu können. Einzig Geller spricht sich auf Grund einer allerdings nur kleinen Zahl von Fällen kategorisch dahin aus, daß die paranoiden Formen am besten ansprechen, während die hebephrenen und katatonen fast ausnahmslos unbeeinflußt bleiben und deshalb von der Behandlung auszuschließen seien. Ich selber würde es nicht wagen, aus meinem eigenen Material heute bereits derart bestimmte Schlüsse zu ziehen.

Eindrucksmäßig dagegen sprechen sich wohl die meisten Nachuntersucher dahin aus, daß tatsächlich die paranoiden Formen besonders gut reagieren. Darüber hinaus haben Sakel und Dussik nach ihren Erfahrungen den Eindruck, daß die kataton Erregten und ebenso die Stuporen sich der klassischen Methode gegenüber häufig als refraktär erweisen, oder daß die Behandlung bei diesen Formen zum mindesten einen langwierigen und komplizierten Verlauf nimmt. Ein schlechtes Reagieren der Stuporen wird auch von v. Angyal und Gyárfás angenommen.

Daß die einzelnen Phasen der Hypoglykämie eine verschiedene therapeutische Wirksamkeit entfalten, läßt sich ebenfalls noch nicht statistisch begründen. Jedoch ist zweifellos die Meinung v. Paps, die therapeutische Heilwirkung der Insulintherapie sei an das Koma, an die dauernde Ausschaltung des Bewußtseins gebunden, die Auffassung, „daß auch die größten Insulindosen in therapeutischem Sinne wirkungslos bleiben, wenn das Hervorrufen eines Komas nicht gelingt", in dieser allgemeinen Fassung unrichtig. Von Sakel, Dussik und Sakel, Berglas und Sušić, Kronfeld und Sternberg, von mir u. a. wurde über eine ganze Reihe von Fällen berichtet, bei denen ohne Schock, sei es in Phase I vor dem Auftreten irgendwelcher hypoglykämischer Reaktionen, sei es bei Unterbrechung im präkomatösen Stadium, Vollremissionen eintraten, die sicherlich durch die Therapie bedingt waren. Ich selber habe verschiedentlich beobachtet, wie einzelne Fälle auf lange fortgesetzte Schocks nicht ansprachen, sich evtl. sogar verschlechterten, um sofort eine Besserung zu zeigen, sobald man mit kleinen Dosen (entsprechend Phase IV) weiter behandelte oder präkomatös die Hypoglykämie unterbrach. Ungeklärt ist schließlich auch die Stellung des epileptischen Anfalls im therapeutischen Geschehen. Nach Zusammenstellungen, die demnächst aus unserer Anstalt von May publiziert werden, kann die epileptische Krise in einzelnen Fällen unbedingt günstig wirken, ja den entscheidenden Umschlag herbeiführen, während sie ebensooft anscheinend ohne therapeutischen

Einfluß bleibt. Eine gesetzmäßige Zuordnung der auf den epileptischen Anfall therapeutisch ansprechenden oder nicht ansprechenden Fälle zu den schizophrenen Zustandsbildern kann auf Grund unseres Materials jedoch nicht vorgenommen werden. v. Angyal und Gyárfás dagegen halten nach ihren Erfahrungen mit der Kardiazolschocktherapie ein besonders gutes Reagieren der stuporösen Formen für sichergestellt (s. später).

In außerordentlich eindrücklicher Weise hat nun Sakel ausgehend von seiner großen Erfahrung und Intuition diesen ganzen Problemkreis angepackt. Er spricht einer sehr differenzierten Individualisierung in der Behandlung das Wort: „Zusammenfassend kann gesagt werden, daß die Schwierigkeiten der Hypoglykämiebehandlung derzeit nicht mehr in der Findung der individuellen Schockdosis liegt . . ., sondern vielmehr in der Dosierung der Wirkungsdauer der Hypoglykämie, also in der Bestimmung des Zeitpunktes des Abbrechens derselben.“ Dabei geht Sakel von seiner früheren — allerdings sehr theoretischen — Annahme aus, die Unterbrechung der Hypoglykämie fixiere das in diesem Zeitpunkt gerade dominierende Zustandsbild.

Praktisch entwickelt Sakel folgende Regeln:

Einzig für die paranoiden Formen bleibt nach wie vor die „klassische“ Behandlung mit den tiefen, langen Schocks die Methode der Wahl.

Bei den stuporösen Katatonien dagegen ist die Hypoglykämie nach Möglichkeit in einem Zeitpunkt zu unterbrechen, in dem der Patient für kürzere oder längere Zeit „aktiviert“, d. h. gelöst ist. Die Behandlung wird in gleicher Weise begonnen wie bisher, die Dosis gesteigert bis zur Schockdosis, d. h. bis zu jener Insulinmenge, die bei entsprechend langem Zuwarten zum Koma führen würde. Sobald aber Anzeichen von „Aktivierung“ vorhanden sind, sei es, daß eine Lösung der mimischen Starre eintritt, daß der Kranke zu sprechen beginnt, z. B. sein Essen verlangt, oder daß er vorübergehend gänzlich aus seinem Stupor erwacht, wird die Zuckerlösung gereicht, bevor ein Koma sich ausbildet. Um den richtigen Zeitpunkt des Eingreifens zu bestimmen, verlangen diese Fälle schärfste Beobachtung vom Augenblick der Injektion an.

Nicht selten treten nach derartiger Durchbrechung des Stupors zunächst bisher verborgene Wahnideen und Halluzinationen zutage, das Zustandsbild wird, wie Sakel sich ausdrückt, in eine „produktive“ Psychose umgewandelt. Ist in solchen Fällen der Stupor endgültig gelöst, so wird die Weiterbehandlung dieser „produktiven Psychose“ nach der klassischen Methode durchgeführt.

Ausdrücklich betont Sakel, daß die eben geschilderte Behandlung der Stuporen nicht als Schema aufgefaßt werden dürfe: Man habe trotz der allgemeinen Regel auch nicht davor zurückzuschrecken, tiefe Schocks zu riskieren, sobald nach längeren Versuchen im Präkoma keine „Aktivierungen“ beobachtet werden.

Bei den kataton Erregten steht für Sakel die Beruhigung im Vordergrund. Die Unterbrechung soll auf dem Höhepunkt der Somnolenz, knapp vor Eintritt des Komas erfolgen. Man steigert wiederum bis zu jener Dosis, die bei längerem Zuwarten einen Schock erzeugen würde, gibt aber dem Patienten im letzten Moment, wo er noch trinken kann, die Zuckerlösung. Hat man den richtigen Augenblick verpaßt, so ist, da man in diesen Fällen (im Gegensatz zu den Stuporen) äußere Reize und Erregungen vermeiden soll, abzuwarten, bis der Kranke gerade so tief ins Koma geraten ist, daß die Nasensonde, ohne Abwehrreaktionen auszulösen, eingeführt werden kann.

Da die Beruhigung als therapeutisches Ziel bei den kataton Erregten im Vordergrund steht und ein Koma nicht bezweckt wird, schlägt Sakel vor, hier im Unterschied zu den anderen Gruppen 2—3mal täglich Insulin zu spritzen, in der Weise also, wie er es früher ganz allgemein durchgeführt hatte. Im übrigen betont er, daß die Behandlung der kataton Erregten ganz besonders schwierig und noch am wenigsten an irgendeine Norm gebunden sei.

So anregend diese Formulierungen Sakels sind, so befruchtend sie auch auf die Weiterbildung seiner Methode wirken werden — sie bedürfen zweifellos noch einer intensiven Nachprüfung. Eine gewisse Gefahr könnte vielleicht auch darin bestehen, daß nun, nach Lösung des ursprünglichen Behandlungsschemas, jedermann wild darauf los zu experimentieren anfängt und daß insbesondere jene Autoren, die schon bisher zu zaghaft vorgegangen sind, aus den Sakelschen Ausführungen lediglich eine Bestätigung ihrer Zurückhaltung herauslesen, und daß damit eine Vergleichbarkeit der an verschiedenen Orten erzielten Ergebnisse überhaupt nicht mehr vorhanden wäre.

Jedenfalls sollten die Modifikationen nur versucht werden, wenn schon eine gewisse Erfahrung mit der klassischen Methode vorhanden ist. Ich persönlich ziehe es vorläufig noch vor, in allen Fällen zunächst klassisch vorzugehen und erst dann, wenn kein Resultat eintritt, vorsichtig tastend und unschematisch, freilich unter Berücksichtigung der Sakelschen Regeln für die einzelnen Gruppen, die für jeden Fall optimale Modifikation zu finden. Dazu gehört auch unter Umständen die Provokation eines epileptischen Anfalles. Da dieser jedoch bei der Insulintherapie allein nur schwer gerade dann auszulösen ist, wenn man ihn wünscht, ergibt sich hier zwanglos der Anschluß an die später zu besprechende v. Medunasche Kardiazolschocktherapie.

Die Besprechung der technischen Schwierigkeiten, sowohl hinsichtlich der Beherrschung der Hypoglykämie wie der therapeutischen Modifikationen sollte vor allem eines aufweisen: Daß die Sakelsche Insulinbehandlung noch weit davon entfernt ist, eine standardisierte, leicht zu handhabende Methode darzustellen. Wir stehen im Gegenteil wohl erst in den Anfängen ihrer Entwicklung. Unablässige und genaueste ärztliche Beobachtung der Kranken, vor allem in, aber auch außerhalb der Hypoglykämie ist nicht nur Voraussetzung einer wirklichen sachgemäßen Durchführung, sondern auch unerläßlich für die Förderung der zahlreichen noch ungelösten wissenschaftlichen und praktischen Probleme. Es erübrigt sich nach dem Eindruck, den man aus manchen bisherigen Veröffentlichungen gewinnen konnte, vielleicht nicht ganz, mit aller Schärfe darauf hinzuweisen, daß die Insulinbehandlung der Schizophrenie keine Angelegenheit ist, deren Durchführung zur Hälfte dem Pflegepersonal überlassen werden kann, und daß es eine gewaltige und folgenschwere Unterschätzung der Schwierigkeiten bedeutet, wenn man annimmt, die Anwesenheit des Arztes genüge für die Zeit der tiefen Schocks. Nicht nur entgehen dadurch die Feinheiten des einzelnen hypoglykämischen Verlaufs der ärztlichen Beobachtung, sondern es wird die Möglichkeit des richtigen Eingreifens aus somatischen und therapeutischen Indikationen in unzulässiger Weise geschmälert — ein Mangel, der sich nicht zuletzt in vermehrter Gefährdung und in unbefriedigenden Ergebnissen äußern wird.



III. Klinik und Physiopathologie der Hypoglykämie, Theorie der therapeutischen Wirkung

In verschiedenen neueren Arbeiten zur Insulinschocktherapie ist das deutliche Bestreben erkennbar, die Klinik der hypoglykämischen Symptome, aber auch die damit einhergehenden humoralen Veränderungen schärfer zu erfassen und gleichzeitig die bisher vielleicht etwas vernachlässigten Beziehungen zu den im Schrifttum niedergelegten früheren Erfahrungen bei Spontanhypoglykämie und der Hypoglykämie bei Diabetesbehandlung herzustellen. Im wesentlichen handelt es sich dabei aber vorläufig nur um Ansätze zu weiterer Forschung und um Einzelbeobachtungen, die ich im folgenden, geordnet nach Symptomgruppen, kurz aufzähle:

A. Somatische Symptome.

1. Die Pulsfrequenz: In 32,7% der Fälle fand Frostig im Schock eine Beschleunigung, in 15% eine Verlangsamung mit einem Minimum von 32 Schlägen pro Minute, in 14% starke Frequenzschwankungen. Noch häufiger zeigte sich die Beschleunigung in den Untersuchungen von Heilbrunn: Von 46 untersuchten Kranken zeigten nur 5 an einzelnen Tagen einen Frequenzabfall, bei allen anderen trat eine Frequenzerhöhung von 10—20, maximal 50 Schlägen pro Minute ein, wobei in Phase II gelegentlich bei Beginn des Komas ein Absinken der Frequenz zu beobachten war. Gross findet unmittelbar nach der Insulininjektion bisweilen eine Verlangsamung, nachher aber regelmäßig eine Frequenzerhöhung, die ½—1 Stunde nach der Unterbrechung wieder zur Norm zurückkehrt. Hadorn beobachtete 21mal Tachykardien bis 100, 11mal Bradykardien bis 50—46, 10mal trat keine Frequenzänderung auf. Es kam auch vor, daß die Tachykardie erst nach der Unterbrechung in der Mittagszeit oder abends in Erscheinung trat. v. Pap fand vor allem außerordentlich starke Schwankungen der Pulsfrequenz, oft von einer Minute zur anderen.

2. Blutdruck: Nach Frostig und v. Pap sind sehr starke Schwankungen charakteristisch, eher mit Neigung zur Erhöhung. Heilbrunn fand in den typischen Fällen regelmäßig im Verlaufe der Hypoglykämie ein Ansteigen des systolischen Blutdruckes mit Absinken des diastolischen, d. h. ein Wachsen der Amplitude; die letztere erreicht im allgemeinen zur Zeit der tiefsten Somnolenz ihren Höhepunkt. Auch nach Hadorn steigt der systolische Blutdruck in der Regel an, während der diastolische sinkt. Gross fand unmittelbar nach der Injektion ein leichtes Sinken des systolischen Druckes, nachher aber ein gleichmäßiges Ansteigen, während der diastolische von Anfang an kontinuierlich sinkt.

3. Temperatur: Frostig sah in sämtlichen Fällen eine Falltendenz; in 53,3% der Fälle sank die Temperatur auf 35,5—33° C, in 2,7% auf 32—33° C. Extreme Temperaturabfälle werden auch von v. Pap und Gross gemeldet.

Nach der Unterbrechung der Hypoglykämie, insbesondere abends, finden sich dann andererseits, wie von Geller, v. Pap, mir u. a. betont wird, nicht selten Temperaturanstiege, die nach leichteren Hypoglykämien meist nicht über 37,8° C betragen, nach schweren Schocks dagegen 39° C und mehr erreichen können, sich innerhalb von 24 Stunden aber restlos zurückbilden, sofern nicht irgendeine Infektion die Ursache bildet.

4. Schwitzen: Nach Frostig findet sich in 88% aller Schocks Schwitzen und Speichelfluß. Im übrigen konnte die von Sakel ursprünglich aufgestellte Scheidung in „nasse“ und „trockene“ Schocks, wobei die letzteren gefährlicher seien und zu epileptischen Anfällen disponieren, von den Nachuntersuchern nicht durchweg bestätigt werden. Nach unseren eigenen Erfahrungen fällt sogar ein epileptischer Anfall häufiger auf einen schwitzenden als auf einen trockenen Kranken. v. Pap beobachtete dagegen, daß nicht schwitzende Individuen viel seltener in einen komatösen Zustand geraten; wenn dies doch der Fall ist, so soll die Bewußtlosigkeit niemals so tief sein wie bei den reichlich schwitzenden Kranken.

Die oft so abundanten Schweißausbrüche im Schock haben es naheliegend erscheinen lassen, die unter 3. erwähnten ausgesprochenen Hypothermien damit in Verbindung zu bringen. v. Pap weist jedoch mit Recht darauf hin, daß die Temperaturabfälle sich bei nicht schwitzenden Kranken ebensooft vorfinden und daß sie deshalb, wie auch die abendlichen Temperaturanstiege, wohl eher zentral bedingt sein müssen.

5. Grundumsatz: Mit Hilfe der Readschen Formel fand Heilbrunn regelmäßig einen Anstieg in der Hypoglykämie, und zwar bis auf 60% und darüber. Spontanerwachen des Patienten war gelegentlich mit einem mehr oder weniger starken Abfall des Grundumsatzes verbunden, ebenso führte die Unterbrechung der Hypoglykämie immer zu einem deutlichen Absinken. Durchaus das nämliche Verhalten konstatierte auch Gross, lediglich mit dem Unterschied, daß er unmittelbar nach der Insulininjektion hier und da ein vorübergehendes, leichtes Absinken des Grundumsatzes sah.

6. Blutbild: Heilbrunn fand gesetzmäßig eine Leukozytose, die ihren Höhepunkt erst einige Zeit nach der Unterbrechung der Hypoglykämie erreicht. Maximal stellte er zu Beginn der Hypoglykämie 15200, auf dem Höhepunkt 19600 und nach der Unterbrechung der Hypoglykämie 24600 Leukozyten fest. Georgi, der diese Befunde bestätigt, findet innerhalb der ersten Stunde nach der Insulininjektion einen leichten Abfall der Leukozytenzahl und erst nachher den starken Anstieg, Heilbrunn noch vor diesem Anfall einen Anstieg, so daß demnach die Leukozytenkurve drei Zacken aufweisen würde. Im übrigen ergab bei Heilbrunn das Blutbild eine Linkstendenz mit Vermehrung der myelogenen Blutelemente bei relativer Lymphopenie und Verminderung der Eosinophilen. — Auch Gross und Traczynski finden eine starke Leukozytose als vorwiegenden Befund, wobei der letztere bemerkt, daß die Leukozytenzahl innerhalb von 24 Stunden wieder zur Norm zurückkehre. Traczynski glaubt ferner festgestellt zu haben, daß die Leukozytose ausgeprägter ist bei Kranken, die sich psychisch in einer Besserungsphase befinden, während bei einem Rückfall ein relatives Absinken der Leukozyten während der Hypoglykämie zu beobachten sei. Sowohl Gross wie Traczynski finden ferner eine Lymphopenie.

Die bisher angeführten somatischen Befunde zeigen demnach eine recht gute Übereinstimmung. Jedenfalls sind sich die Autoren über folgende Punkte einig: Vorwiegende Pulsfrequenzerhöhung, Steigerung des maximalen Druckes bei Sinken des minimalen Druckes (Vergrößerung der Amplitude), Temperaturerniedrigung, Steigerung des Grundumsatzes und Leukozytose mit Linksverschiebung und mit relativer Lymphopenie. Heilbrunn, Gross und

Georgi schließen daraus, unabhängig voneinander, auf eine vorwiegende Sympathikotonisierung während der Hypoglykämie; sie wäre nach Heilbrunn mit dem Überwiegen einer kompensatorischen Adrenalinausschüttung zu erklären.

7. Blutzucker: Wie im Abschnitt über die Technik der Behandlung bereits vorweggenommen wurde, sind sich sämtliche Autoren darüber einig, daß direkte Beziehungen zwischen der Blutzuckerhöhe und der Ausprägung der klinischen hypoglykämischen Reaktionen nicht bestehen. In eigenen Untersuchungen fanden wir beispielsweise in allerdings vereinzelten Fällen ein Koma schon bei einem Blutzuckerspiegel von über 70 mg%, während andererseits sehr häufig ein Sinken unter 25 mg% festgestellt wurde, ohne daß der Kranke subjektiv oder objektiv irgendwelche Symptome zeigte.

Untersuchungen von Heilbrunn an unserem Material[1]) haben es nun aber wahrscheinlich gemacht, daß der Eintritt der hypoglykämischen Reaktionen zwar nicht vom augenblicklichen Blutzuckerstand abhängt, wohl aber von der Raschheit des Blutzuckerabfalles und von der Dauer eines relativ niedrigen Blutzuckerniveaus. In Phase I, wo häufig schon sehr tiefe Blutzuckerwerte bei Fehlen klinischer Erscheinungen angetroffen werden, zeigt sich nämlich, daß der Blutzucker nur langsam sinkt und nach kurzer Zeit wieder spontan ansteigt. In Phase II, bei höherer Insulindosis, sinkt der Blutzucker dagegen rascher ab, der Tiefstand wird früher erreicht und hält dann bedeutend länger an; möglicherweise sind in diesen Unterschieden die Bedingungen dafür zu suchen, warum es in Phase II im Gegensatz zu Phase I zu klinischen Symptomen der Hypoglykämie kommt.

8. Serologische Befunde: Gross findet im Verlaufe der Hypoglykämie den Kalzium-Chlor- und Cholesterinspiegel im Serum unverändert. Georgi dagegen hat festgestellt, daß nach der Verabreichung von Insulin der Kaliumspiegel wesentlich stärker absinkt als im nüchternen Leerversuch, wobei der tiefste Punkt im allgemeinen im Koma erreicht wird. Ferner pflegt im Verlaufe der Kur der Kaliumspiegel, unabhängig vom therapeutischen Resultat, sich zu erhöhen. Das Kalzium weist geringere Schwankungen auf, meist ist während der Hypoglykämie ein leichter Anstieg zu beobachten. Am Cholesterinspiegel fand Georgi wie Gross nichts Charakteristisches, dagegen ergab der Vergleich der Blutkörperchensenkung und der Plasmalabilität interessante Ergebnisse: Bei annähernd gleichbleibender Senkung während der Hypoglykämie stellte sich namentlich im Schock eine Labilisierung des Plasmas ein.

Gross konnte ferner während der Hypoglykämie regelmäßig eine Verminderung des anorganischen Phosphors feststellen (von 4,28 auf 3,44 mg% im Durchschnitt), die noch nach 24 Stunden vorhanden war. Gross mißt diesem Befund eine nicht unwesentliche Bedeutung bei auf Grund des besonderen Reichtums der Nervenzellen an Phosphor. Er nimmt an, plötzliche und erhebliche Schwankungen des Phosphorspiegels könnten wesentliche Wirkungen gerade auf das nervöse Gewebe ausüben.

9. Motorische und tonische Erscheinungen:

Krampferscheinungen und motorische Unruhe aller Art kommen nach Frostig in 89% aller Schocks vor. Ganz besonders eingehend und auch theore-

[1]) Erscheint demnächst im Druck.

tisch bedeutsam ist v. Angyal von der neurologischen Seite her am Wiener Material dieser Erscheinungsgruppe nachgegangen.

Im Anschluß an die Sakelsche Theorie von der fortschreitenden Zellzuckerverarmung versucht v. Angyal in der genauen phasischen Einteilung der hypoglykämischen Symptome, wie sie im letzten Abschnitt erwähnt wurde, die einzelnen neurologischen Erscheinungen genetisch, sei es im Sinne der Erregung oder der Lähmung, bestimmten Hirnterritorien zuzuweisen. Er hält sich dabei eng an die dynamische und biogenetische Auffassung der Pötzlschen Schule. Die Moria und das Freiwerden psychischer und motorischer Funktionen in seiner Phase I führt v. Angyal auf den Ausfall von Stirnpolstrukturen zurück (Brodmannsche Felder 10 und 46). Nach der Übergangsphase II mit Hypotonie und Somnolenz erscheint Phase III als die interessanteste und symptomatologisch mannigfaltigste. Im Vordergrund stehen Pyramidensymptome (Reflexsteigerungen und Differenzen, später pathologische Reflexe, Kloni und pyramidale Spasmen), die auf eine Läsion der vorderen Zentralwindung hinweisen. Die schon von Sakel beobachtete Prävalenz der dominierenden Hemisphäre (Auftreten der Pyramidensymptome bei Rechtshändern zuerst rechts) wird durchaus bestätigt. Gleichzeitig mit den Pyramidenerscheinungen hat ferner v. Angyal das Auftreten primitiver Mundbewegungen und von Zwangsgreifen beobachtet. In ihrem Auftreten und Verschwinden sind diese beiden Phänomene meist assoziiert und geben damit einen Hinweis auf ihre phylo- und ontogenetische Zusammengehörigkeit. Das Zwangsgreifen tritt vorwiegend kontralateral zur beginnenden Pyramidenläsion auf und erlischt, sobald Faustballenkontraktur eintritt. Bei beiden Erscheinungen besteht gleichzeitig Unfähigkeit zum Sprechen. v. Angyal schließt daraus im Anschluß an Pötzl, daß dem dynamischen Antriebsquantum der Weg nach dem Sprachzentrum versperrt sei und daß es infolgedessen zu einem Überströmen in das Gebiet der primitiven Mundbewegungen komme. Die Torsionshaltung und -krämpfe dieser Phase III endlich — es treten einseitige, wechselnde und dissoziierte (z. B. Kopf nach links, Körper nach rechts) auf — will v. Angyal mit Sicherheit von subkortikalen Torsionssymptomen und Automatosen unterscheiden können. Er ordnet sie besonders dem Brodmannschen Feld 6 a β zu.

Am Ende der Phase III zeigen sich dann die ersten extrapyramidalen Erscheinungen, und zwar faszikuläre und choreiforme Zuckungen, sowie Tremoranfälle. Diese sowie auch die für die Phasen IV—VI charakteristischen Lähmungserscheinungen des pyramidalen und extrapyramidalen Systems, und schließlich die zuletzt auftretenden bulbären Symptome werden v. Angyal nicht mehr näher analysiert. Vollkommene Areflexie, wie sie Sakel beschreibt, konnte v. Angyal in keinem Falle beobachten.

In ihrer Gesamtheit sieht demnach v. Angyal die tonisch-motorischen Erscheinungen der Hypoglykämie als Reaktionsfolge einer Schädigung an, die vom Frontalpol sukzessive auf die motorische Region übergreift und schließlich zu den Stammganglien und der Medulla absteigt.

Im Gegensatz zu v. Angyal faßt nun v. Pap die Mehrzahl der motorischen Erscheinungen als extrapyramidal bedingt auf; sie erinnern ihn an Chorea minor, an Athetose double, an Torsionsspasmen, an Hemi- und Paraballismus, in einigen Fällen auch an Sherringtonsche Enthirnungsstarre. „Tatsache ist, daß im Insulinkoma, manchmal schon in der präkomatösen Phase bei sehr vielen

Kranken hypo-hypertonische-hyperkinetische Spontanbewegungen extrapyramidalen Ursprungs auftreten, welche im Gegensatz zu dem elementaren Krampfcharakter der Epilepsie aus einem außerordentlich verwickelten Gewebe von walzenden, abduzierenden, Schutz-, Abwehr-, Flucht-, Dreh- und Kletterbewegungen bzw. Torsionsspasmen bestehen, d. h. sich aus den kinetischen Elementen primitiver Automatismen, aus den an die subkortikalen Ganglien und das Kernsystem des Gehirnstammes gebundenen uralten Massenbewegungen zusammensetzen[1]).“

Es zeigt sich somit, daß selbst über die wichtigsten tonischen und motorischen Phänome in der Hypoglykämie noch keine Übereinstimmung besteht. Dazu kommt noch eine Reihe zentralnervöser und neurovegetativer Erscheinungen, die, wie das Koma selbst, der große epileptische Anfall, die Aphasien und Hemiplegien, der häufig zu beobachtende Exophthalmus, der Strabismus[2]), die Parästhesien und viele andere, bis jetzt noch nicht systematisch untersucht wurden. Es bleibt also noch Arbeit genug für die genaue neurologische Analyse all dieser, tatsächlich in verwirrender Mannigfaltigkeit auftretender Symptome. Zweifellos bilden dazu die v. Angyalschen Untersuchungen einen wertvollen Auftakt.

B. Psychopathologische Erscheinungen.

1. Wahrnehmungsveränderungen. Von größter Bedeutung sind Beobachtungen, über die Benedek in einer Monographie eingehend berichtet. Diese Erscheinungen treten im präkomatösen Stadium, häufiger aber erst nach dem Erwachen aus dem Schock auf.

Benedek beobachtete u. a. Störungen der Tiefenwahrnehmung: Dem Kranken erscheinen die umgebenden Personen und Gegenstände „bildhaft“, „flächenhaft“. Ferner Veränderungen der Bewegungswahrnehmung: Die Kontinuität der Bewegung visueller Objekte löst sich auf, der bewegte Gegenstand wird in zahllosen Punkten des Raumes zur gleichen Zeit gesehen, und zwar so, daß „je rascher die Fortbewegung der visuellen Objekte war, durch eine um so größere Distanz waren nach der Darstellung des Patienten die konstitutionierenden Elemente voneinander geschieden.“ Wieder in anderen Fällen beobachtete Benedek eine Störung des Zeiterlebens, und zwar im Sinne einer Verlängerung so daß z. B. einem Patienten der Zeitraum von 20 Minuten den Eindruck vieler Stunden erweckte. Demgegenüber konnte Pisk an einem Fall der Wiener Klinik ein „Zeitrafferphänomen“ (Hoff und Pötzl) feststellen; die Patientin erklärte beim Erwachen aus dem Schock, es komme ihr vor, als ob alles viel rascher vor sich gehen würde. „. . .die Schwestern und Patientinnen gehen alle viel, viel rascher durch den Saal als sonst.“ Ein auf einem Grammophon vorgespieltes Volkslied gibt die Patientin später an, viel rascher gehört zu haben[3]).

[1]) Es sei hier nochmals daran erinnert, daß die Auffassung v. Paps über die vorwiegend extrapyramidale Genese der motorischen Erscheinungen in den neueren histologischen Untersuchungen Schmids kaum eine Stütze findet.

[2]) Nach unseren eigenen Untersuchungen beruht der Strabismus wohl nicht, wie auch schon angenommen wurde, auf einer Abduzensschwäche, sondern auf einem Nachlassen des Fusionszwanges infolge der beginnenden Bewußtseinstrübung.

[3]) Zur Erklärung dieses in der Hypoglykämie anscheinend sehr seltenen Zeitrafferphänomens zieht Pisk u. a. eine besondere ausgeprägte eidetische Anlage der betreffenden Patientin mit heran.

Schließlich beobachtete Benedek auch noch Intensitäts- und Qualitätsveränderungen der Empfindungen sowie abnorme subjektive Mitempfindungen.

Neben Benedek berichtet auch v. Pap über eine ganze Reihe von Wahrnehmungsanomalien, „nicht bloß im Gebiet der Sinneswahrnehmungen, sondern auch im subjektiven Erleben sämtlicher innerer und äußerer Ichbeziehungen der Persönlichkeit". Neben den bereits erwähnten Störungen des Bewegungssehens und des Zeiterlebens sah er besonders auch Anomalien der dreidimensionalen Gestalts- und Raumwahrnehmung (wie übrigens auch Pisk): „Der Krankensaal schien in die Länge gezogen, die Wände bogen sich gegeneinander, die Perspektive war verschoben, die Gestalten schienen in ungewöhnliche Ferne gerückt und kleiner. . ."

Sowohl Benedek wie v. Pap betonen die „Störungseinsicht" der Kranken diesen Erscheinungen gegenüber. Die Anomalien werden vom Patienten selbst als durch die Insulinwirkung hervorgerufene Kunstprodukte eingeschätzt. Beide Autoren, wie auch Pisk erinnern ferner an die Analogien dieser Phänomene zu den Erlebnisweisen im Haschisch- und Meskalinrausch.

Ob nun allerdings, wie v. Angyal annehmen zu können glaubt, zwischen seinen Beobachtungen über tonisch-motorische Erscheinungen und den Benedekschen Wahrnehmungsstörungen ein Unterschied des Reaktionstypus besteht, und zwar so, daß seine Fälle mehr einem frontalen, die Benedekschen dagegen einem parieto-okzipitalen Typ entsprechen, erscheint, so interessant der Gedanke auch ist, doch wohl fraglich. Wahrscheinlicher ist es, daß die beiden Autoren einfach verschiedenen Erscheinungsbezirken der Hypoglykämie ihre besondere Aufmerksamkeit gewidmet haben, ohne daß diesen Symptomengruppen schon die Bedeutung selbständiger Reaktionstypen zukäme.

2. Die „aktivierte Psychose".

Neben den psychopathologischen Abänderungen, die im Verlauf und als Anzeichen des therapeutischen Vorganges auftreten und die bereits kurz erwähnt wurden, ist es vornehmlich eine Gruppe von Phänomenen der Hypoglykämie, die noch einer besonderen Besprechung bedarf. Diese Erscheinungen hängen eng mit den oben erwähnten motorischen Erregungen und mit den Wahrnehmungsanomalien zusammen, ja sie sind gelegentlich nur schwer von ihnen zu trennen. Es handelt sich um jene Vorkommnisse, die von Sakel als „aktivierte Psychose" bezeichnet werden und die in den bisherigen Nachuntersuchungen noch nicht die Beachtung gefunden haben, die sie meines Erachtens verdienen.

Die „aktiviert psychotischen" Erscheinungen treten wiederum im Präkoma oder kurz nach dem Erwachen aus dem Schock auf. Sie bieten symptomatologisch ein äußerst buntes Bild: Meist herrschen Unruhe, Betriebsamkeit, Bewegungsdrang vor, die sich in oft gänzlich dissoziiertem Sprechen, Schreien, Singen, in Zappligkeit, Herumwälzen, aus dem Bett springen, sowie in gelegentlichen plötzlichen Agressionen gegen die Umgebung äußern und bis zu schwersten motorischen Erregungsstürmen sich steigern können. Gerade die motorische Komponente dieser Erregungen ist, wie erwähnt, oft nur schwer von den früher beschriebenen Krampfsymptomen, den Torsionsspasmen, den choreatischen und hemiballistischen Phänomen zu unterscheiden.

Im weiteren trägt diese Erscheinungsreihe ein bald mehr pueril-läppisches, bald mehr ein hysteriformes oder ängstlich-depressives Gepräge, sie machen



gelegentlich auch einen intendierten, zweckbewußten Eindruck. Im ganzen scheinen aber euphorisch-maniforme Bilder vorzuherrschen, richtige Angstzustände sind selten. Hier und da kommt es ferner zu ausgesprochenen, kurzdauernden paranoiden Phasen und schließlich zum Aufschießen akuter, auditiver und visueller, ebenfalls sehr rasch vorübergehender Halluzinosen.

Mehrfach konnte schließlich auch das Freiwerden einer sehr deutlichen Triebhaftigkeit beobachtet werden, sei es in der Richtung eines infantilen Liebesbedürfnisses, eines kleinkindhaften Sich-Anschmiegens, Gestreichelt- und Bemitleidet-sein-Wollens, sei es in Form massiver sexueller Agressionen, bald mehr verbal oder exhibitionistisch, bald als direkte motorische Bemächtigungsversuche. Namentlich bei Frauen wird dabei nicht selten eine deutliche homoerotische Tendenz sichtbar.

Alle diese Phänome, die hier nur kurz angedeutet werden konnten, harren noch einer genauen Untersuchung, Analyse und Zuordnung. Sie treten ferner, was Sakel sowie Dussik und Sakel besonders hervorheben, nicht nur im Beginn der Behandlung auf, sondern auch dann, wenn schon ein weitgehender Erfolg eingetreten und der Kranke außerhalb der Hypoglykämie bereits völlig symptomfrei geworden ist. Hier spricht Sakel dann von „Reaktionsumkehr", indem nun im gleichen Zeitpunkt der Hypoglykämie, der in früheren Phasen der Behandlung das Luzidwerden gebracht hatte, von neuem eine psychotische Reaktion auftritt.

Von Sakel werden diese Erscheinungen als eine Abänderung, Verstärkung bzw. Wiederkehr (im Falle der „Reaktionsumkehr") der ursprünglichen schizophrenen Symptome unter der Wirkung der Hypoglykämie aufgefaßt. Dieser Annahme schließt sich auch v. Pap an. Einmal deshalb, weil die „aktivierte Psychose" zumeist dieselben psychopathologischen Inhalte mobilisiere, welche auch in der ursprünglichen Psychose eine führende Rolle spielen, ja, weil die Erscheinungen der „Reaktionsumkehr" oft identisch seien mit der im übrigen nun verschwundenen individuell-spezifischen schizophrenen Symptomatologie, und dann, weil es mit der Weiterführung der Behandlung gelinge, diese Phänomene ebenfalls noch zum Verschwinden zu bringen. Diese Auffassung ist deshalb von besonderer Bedeutung, weil Sakel sie als tragenden Bestandteil in seine Theorie von der Wirkungsweise der Insulintherapie eingebaut hat.

Ich selber habe entgegen dieser Anschauung die Meinung vertreten, es handle sich bei der Mehrzahl der als „aktiviert psychotisch" bezeichneten Erscheinungen um psychopathologische Reaktionen, die nichts mit der schizophrenen Psychose als solcher zu tun haben. Es handle sich vielmehr um Phänomene, die auch von einer normalen Psyche unter der Wirkung der Hypoglykämie bzw. des Insulins produziert werden könnten. Dies einmal deshalb, weil nach meiner Beobachtung mit wenigen Ausnahmen diese Reaktionen nicht einen schizophrenen Charakter, sondern in ihrer Gesamtheit durchaus den einer unspezifischen exogenen Psychose tragen und zwar nicht nur im Beginn der Behandlung, sondern auch in dem, nach meiner Erfahrung allerdings gar nicht häufigen Vorkommnis der „Reaktionsumkehr". Dazu kommt, daß diese Phänomene als „Insulinpsychosen" bei völlig gesunden, erblich unbelasteten Individuen mit genau gleicher symptomatologischer Ausprägung längst bekannt und beschrieben sind, u. a. von Oppenheim und Gravano. Desgleichen wird von Wilder bei

Fällen von Spontanhypoglykämie über durchaus analoge Erscheinungen berichtet.

Wie aus der vorstehenden Schilderung dieser Symptome hervorgeht, lassen sich wohl die meisten unter dem Begriff der „Enthemmung" unterbringen. Von diesem Gesichtspunkt aus finden sie auch den Anschluß an die therapeutisch so wertvollen Auswirkungen der präkomatösen Phase oder des Erwachens aus dem Schock, wo das Frei- und Gelöstwerden, die plötzlich einsetzende Kontaktfähigkeit u. a. m. ebenfalls als eine Enthemmung des schizophrenen Autismus, der schizophrenen Starre aufgefaßt werden kann. Wenn dann schließlich in diesen Zuständen auch ausnahmsweise ausgesprochen schizophrene Bilder auftauchen, so wird man sich fragen müssen, ob es sich nicht einfach um eine Lösung des katatonen Stupors handelt, um eine Enthemmung, die dem Kranken es überhaupt erst ermöglicht, seine vorher durch die Sperrung verdeckten pathologischen Inhalte, seine paranoiden Erlebnisse und Halluzinationen zu äußern. Es würde sich also auch in diesen selteneren Fällen nicht um eine Aktivierung oder Neuproduktion schizophrener Symptome handeln, sondern lediglich um ein Sichtbar- und Faßbarwerden schon vorher vorhandener, aber bisher nicht äußerungsfähiger Erlebnisweisen.

Sakel hat das Auftreten „aktiviert psychotischer" Erscheinungen als ein prognostisch günstiges Ereignis bewertet. Selbstverständlich soll meine eben dargelegte, von der Sakelschen Konzeption abweichende Auffassung dieser Phänomene nicht besagen, daß zwischen dem Heilungsvorgang und dem Auftreten aktiviert psychotischer Bilder keine Beziehungen bestehen. Im Gegenteil: Die Beobachtung Sakels stimmt durchaus, auch nach meiner Erfahrung bildet die aktivierte Psychose ein günstiges Anzeichen für den Weitergang der Behandlung, vielleicht einfach deshalb, weil, wie ich mich einmal ausdrückte, sie einen Beweis dafür bildet, daß psychisch überhaupt etwas vor sich geht. Wie diese Beziehung zu denken ist, bedarf jedoch ebenso wie das Phänomen der aktivierten Psychose selbst noch einer weitgehenden Abklärung.

C. Die Theorie der therapeutischen Wirkung.

Wie ich andernorts mehrfach ausführte, bleibt jeder Versuch, eine empirisch als wirksam erkannte Therapie theoretisch zu begründen, solange mehr oder weniger unfruchtbar, als wir keine genügende Vorstellung vom pathologischen Geschehen in der betreffenden Krankheit besitzen. Dies trifft insbesondere auch auf die Schizophrenien zu; wir kennen weder das Wesen ihres Grundprozesses, noch wissen wir, ob sie genetisch einigermaßen eine Einheit bilden und ob und welchen Gesetzmäßigkeiten ihre verschiedenen repräsentativen Untergruppen folgen. Es ist deshalb nicht verwunderlich, wenn auch in der Insulintherapie der Schizophrenie trotz ihrer unzweifelhaften Erfolge und trotz vieler heute schon vorliegender klinischer, neurologischer und humoraler Untersuchungsergebnisse die wenigsten der Nachuntersucher sich an das Problem einer theoretischen Begründung ihres Vorgehens herangewagt haben.

Sakel selbst hat seine Auffassung ausdrücklich als „Arbeitshypothese" bezeichnet. Er nimmt an, es handle sich um eine vagotonische „Blockierung" jener Bahnungen in der Nervenzelle, die, phylogenetisch älter und normalerweise bereits aufgegeben, durch das krankhafte Geschehen wieder aktiviert und in den Vordergrund getreten seien. Durch die „Blockierung"



werde nun der Nervenzelle Zeit und Möglichkeit gelassen, sich zu erholen und zu gesunden, so daß die normalen Bahnungen wieder „eingefahren" werden können. In einer späteren Arbeit hat dann Sakel mehr vom klinischen Standpunkt aus die Bedeutung der präkomatösen Hypoglykämie für den therapeutischen Effekt besonders hervorgehoben und seine Auffassung dahin formuliert, daß die Hypoglykämie vor dem Koma den jeweils aktivsten Teil der Psyche bzw. Psychose schwächt, hemmt und unterdrückt und es dadurch ermöglicht, daß der latente Teil aus der Versenkung herausgehoben wird und über den durch die Hypoglykämie unterdrückten prävaliert.

Diese Sakelsche Arbeitshypothese wird von den meisten Autoren entweder einfach übernommen oder dann übergangen, kaum aber diskutiert.

Dagegen vertritt v. Pap, wie bereits erwähnt, eine eigene bestimmte Meinung, wonach nämlich die therapeutische Wirkung an das Koma, an „das dauernde Aufhören der Besinnung, an die Dissoziation der Bewußtseinsinhalte" gebunden ist. Nach v. Pap hängt die Heilwirkung weder von den chemischen noch den physiologischen Eigenschaften des Insulins als endokrinem Produkt ab. Immerhin läßt er es offen, ob und inwiefern die während des Komas in den Gehirnzellen vor sich gehenden Veränderungen zum Aufhören der krankhaften psychischen Erscheinungen beitragen.

In ähnlicher Richtung bewegt sich auch die Auffassung Küppers: „Das Heilende ist bei der Insulinbehandlung nicht das Insulin, noch weniger das kompensatorisch ausgeschüttete Adrenalin oder irgendeine „hormonale" Umstellung, auch nicht der Blutzuckermangel, sondern die Bewußtseinsminderung oder richtiger: die der Bewußtseinsminderung zugrunde liegende Gehirnveränderung". Entsprechend seiner bekannten Schizophrenietheorie nimmt Küppers weiterhin an, daß durch die Bewußtseinsaufhebung im hypoglykämischen Koma der schizophrene „Leerlauf der thalamo-kortikalen Mechanismen" unterbrochen und damit eine Abschwächung der schizophrenen Automatismen herbeigeführt werde. Der aktuellen Persönlichkeit werde damit die Möglichkeit gegeben, ihr normales Übergewicht über ihren thalamo-kortikalen Apparat wiederzugewinnen.

Den Formulierungen v. Paps und Küppers gegenüber ist nun allerdings immer wieder darauf hinzuweisen, daß die hypoglykämische Bewußtseinsminderung bzw. -aufhebung wohl einen wichtigen, erfahrungsgemäß aber keineswegs den einzigen therapeutischen Faktor darstellt, und daß es gerade nach den neueren Erfahrungen wohl nicht zulässig ist, das Koma allein als Ausgangspunkt für eine theoretische Begründung der therapeutischen Wirkung zu wählen.

Von verschiedenen Autoren wird deshalb, trotz Küppers, doch auf die humorale Umstellung ein besonderes Gewicht gelegt. Schaefer beispielsweise führt eine ganze Reihe von Möglichkeiten an, die als Erklärung für die therapeutische Wirkung dienen könnten: Änderungen des Grundumsatzes, Entgiftung durch Erregung der Leberfunktionen, Änderung des vegetativen Tonus, Reaktion der Nervenzellen auf die anhaltende Unterbrechung ihres Stoffwechsels. Auch Magenau bringt die Wirkung des Insulins in Beziehung zu einer vegetativen Umstimmung, wie sie in ähnlicher Weise, gleichsam als „roter Faden" auch bei anderen therapeutisch wirksamen Methoden nachzuweisen sei. Er weist auf „die ganze Kette zentralnervöser vegetativer Regulationen, die Leukozytose,

die Linksverschiebung, die Verminderung der Alkalose sowie des Kaliums, die Sympathikotonie" in der Hypoglykämie hin und meint: „Der anscheinend gezielte Stoß in die vegetativen Regulationen mit dem vagotonischen Insulin bringt einen mächtigen Pendelschlag in das entgegengesetzte Gebiet hervor, eine lange anhaltende Adrenalinämie und Sympathikotonie". Schließlich spricht sich auch Georgi mit aller gebotenen Zurückhaltung dahin aus, daß der therapeutische Effekt wesentlich auf humorale Veränderungen zurückzuführen ist, die im präkomatösen und komatösen Zustand Platz greifen. Georgi konnte neben seinen anderen, bereits erwähnten Befunden an einem allerdings noch kleinen Material zeigen, daß Fälle, die vor Behandlungsbeginn einen normalen Kalium-Kalziumquotienten aufweisen und keine nennenswerten Schwankungen der Tageskurve zeigen, eine günstigere Behandlungsprognose besitzen als andere mit einem zu tiefen Quotienten oder mit sehr ausgesprochenen Tagesschwankungen. Auch diese Beobachtungen weisen nach Georgi, abgesehen von ihrer praktischen Bedeutsamkeit, auf die enge Verflochtenheit von therapeutischem und humoralem Geschehen hin.

Die Theorienbildung fußt demnach, soweit sich überblicken läßt, auf zwei Reihen klinischer Erfahrungstatsachen: Einmal auf den zweifellos im Präkoma und namentlich im Koma vorhandenen mächtigen Eingriff in das zentralnervöse Geschehen, wobei freilich noch nicht sichergestellt ist, ob der Angriffspunkt mehr in der Rinde oder im Stamm liegt. Zweitens auf die ebenso sicher nachgewiesenen weitgehenden humoralen und vegetativen Verschiebungen und Umstellungen, die sehr wahrscheinlich noch längere Zeit nach Abklingen der direkten Insulinwirkung anhalten[1]). Trotz dieser beiden Tatsachenreihen und abgesehen von den eingangs erwähnten grundsätzlichen Bedenken scheint mir jedoch heute eine Theorienbildung über die Wirkungsweise der Sakelschen Therapie unbedingt verfrüht. Solange die Methodik selbst noch so sehr im Fluß sich befindet, wie gerade diese Arbeit zu zeigen sich bemüht, solange durchaus noch unabgeklärt ist, in welchem Falle welcher Wirkung des Insulins bzw. der Hypoglykämie die entscheidende therapeutische Bedeutung zukommt, und solange trotz beachtlicher Ergebnisse die Forschungen über das humorale Geschehen, über die neurologischen Symptome in der Hypoglykämie und über die Psychopathologie des Heilungsverlaufes noch in den Anfängen stecken, wird jede Theorie einer sicheren Grundlage entbehren und bestenfalls eine vorläufige Arbeitshypothese bleiben, deren Fragwürdigkeit man sich bewußt sein muß.

Das eine sei aber nochmals mit einem etwas erweiterten Satze Georgis festgehalten: Nicht nur die Behandlung, sondern auch die humoralpathologische und psychopathologische Erforschung des Schizophrenieproblems ganz allgemein hat durch die von Sakel inaugurierte Therapie neue, sehr wesentliche Impulse erhalten.

---

[1]) Für eine tiefgreifende, lange Zeit über die direkte Einwirkung des Insulins anhaltende Gleichgewichtsstörung der endokrinen Verhältnisse spricht beispielsweise eine Beobachtung, über die ich demnächst Näheres mitteilen zu können hoffe: Daß nämlich der Zuckerstoffwechsel nach der Entlassung aus der Behandlung noch über längere Zeit gestört bleibt mit einer Neigung zu ausgesprochenen Spontanhypoglykämien. Im gleichen Sinne wäre es zu deuten, wenn die von mir oben angeführten konsekutiven submanischen Phasen sich als endogen, d. h. wohl hormonal bedingt, erweisen würden.



B. Die v. Medunasche Kardiazolschockbehandlung

Seitdem v. Meduna die Ergebnisse seiner 1934 eingeführten Konvulsionstherapie der Schizophrenie in einer Monographie zusammenfassend dargestellt hat, sind auch auf diesem Gebiet einige Nachprüfungen durchgeführt worden, ohne allerdings einen Umfang wie bei der Insulinbehandlung erreicht zu haben.

Die theoretischen Überlegungen, die v. Meduna zu seiner Krampfbehandlung führten, sind klar und einfach. Er nimmt an, es bestehe zwischen der Epilepsie und der Schizophrenie ein biologischer Antagonismus; v. Meduna stützt sich dabei auf das Schrifttum, aus dem in der Tat hervorzugehen scheint, daß einmal typische epilepsieartige Anfälle bei echter Schizophrenie eine sehr große Seltenheit darstellen (Steiner und Strauss), und daß andererseits in einzelnen Fällen eine günstige Beeinflussung des schizophrenen Krankheitsbildes durch Hinzutreten epileptischer Krisen beobachtet wurde (Nyirö und Jablonsky, G. Müller, Glaus). v. Meduna stellt deshalb die Arbeitshypothese auf, wenn es gelinge, bei einem schizophrenen Patienten einen epileptischen Anfall auszulösen, so „werden diese epileptischen Anfälle das chemische, humorale, hämatologische usw. Milieu des Organismus derart verändern, daß dadurch — da das auf diese Weise veränderte Milieu für die Entwicklung der Schizophrenie einen ungünstigen Boden darstellt — eine biologische Möglichkeit zur Rückbildung der Erkrankung geschaffen wird."

Nach Erprobung verschiedener anderer krampferzeugender Medikamente hat v. Meduna das Kardiazol gewählt, das eine ausgezeichnete Wasserlöslichkeit besitzt und in den hier notwendigen „übertherapeutischen" Dosen auch keine schädigende Wirkung auf das Herz haben soll (s. später).

Die Technik der Kardiazolbehandlung gestaltet sich, namentlich im Vergleich zum Insulinschock, relativ einfach.

Das Kardiazol kommt entweder in 10%igen Ampullen oder in einer aus der Substanz selbst zubereiteten 10-, bzw. 20%igen Lösung zur Verwendung.

Die Applikationsart der Wahl ist die intravenöse, weil sie geringere Kardiazoldosen benötigt und weil der epileptische Anfall viel regelmäßiger und unmittelbar im Anschluß an die Injektion — spätestens nach 30 Sekunden — eintritt, so daß man sofort erkennt, ob die ausreichende Krampfdosis erreicht ist.

Wichtig ist dabei, daß das Kardiazol nur dann einen epileptischen Anfall hervorruft, wenn die dazu nötige Menge auf einmal innerhalb kürzester Zeit in den Kreislauf gelangt. Es kommt also auf die Raschheit der Injektion (etwa 1 ccm Kardiazol einer 10%igen Lösung in 1 Sekunde) sowie darauf an, daß die Kardiazolmenge nicht verzettelt, sondern in ihrer Gesamtheit verabreicht wird.

Als ideale Durchschnittskrampfdosis hat v. Meduna 0,5 g der Substanz festgestellt (entsprechend 5 ccm der 10%igen und 2,5 ccm der 20%igen Lösung). Damit wird die Behandlung begonnen, um jedesmal, wenn noch kein Anfall ausgelöst wird, um 0,1 g zu steigern, bis zu einer Maximaldosis von etwa 1,5 g.

Kann aus äußeren Gründen (schlechte Venen, hochgradige motorische Unruhe) nicht intravenös vorgegangen werden, so greift man zu einer tiefen intramuskulären Injektion. Infolge der ungleichmäßigen Resorption im Muskelgewebe ist die Wirkung unsicherer, zudem tritt ein Anfall erst nach 5—20 Minuten ein. Schließlich bedarf es bei intramuskulärer Applikation um 0,3—0,5 g höherer Dosen.

Besondere Maßnahmen sind im übrigen beim Anfall selbst nicht notwendig, mit Ausnahme eines Gazetampons, den man dem Patienten im Beginn des Krampfes, wo ausnahmslos während 8—10 Sekunden der Mund weit geöffnet wird, zwischen die Zähne steckt, um einen Zungenbiß zu verhüten. Während des Anfalles kommt es meist zu Urinabgang, bei Männern gelegentlich zu Ejakulation. Nach dem Anfall ist das Sensorium getrübt und es tritt Schlaf ein, der aber in der Regel nicht länger

als 5—10 Minuten dauert. Gelegentlich reagieren die Kranken nicht mit einem richtigen Anfall, sondern mit Äquivalenten, beispielsweise einem 10—15 Minuten anhaltenden Dämmerzustand. Einige Stunden nach dem Anfall kann der Patient wieder essen, und, sofern die Behandlung vormittags durchgeführt wird, im Laufe des Nachmittags wieder aufstehen.

Die Anfälle werden zweimal pro Woche ausgelöst. Für die Zahl von Krämpfen, die für die therapeutische Wirkung notwendig ist, läßt sich keine Regel aufstellen. In einzelnen Fällen trat die Remission schon nach 2—3, in anderen erst nach 25 bis 30 Anfällen auf. Nach Meduna soll unter allen Umständen nach eingetretener Remission noch dreimal ein Anfall gesetzt werden, um Rückfälle zu verhüten.

v. Meduna hat bereits auch die während der Behandlung auftretenden klinischen und humoralen Verhältnisse recht genau untersucht. Die Anfälle tragen zunächst beinahe ausnahmslos einen symmetrischen Charakter, Anfälle vom reinen Jacksontyp wurden nie beobachtet. Die Dauer des Krampfes betrug durchschnittlich zwischen 40 und 70 Sekunden, die tonische Phase zwischen 7 und 26 Sekunden, die klonische zwischen 30 und 45 Sekunden. Eine Verlängerung konnte durch Steigerung der injizierten Kardiazolmenge nicht erreicht werden.

Im Blutbild findet sich im Laufe der Behandlung eine Linksverschiebung; die relative Zahl der Leukozyten steigt, die der Lymphozyten sinkt. Im Urin verschiebt sich unter der Wirkung des Kardiazolkrampfes, nicht aber der unwirksamen Kardiazoldosen, die Harnazidität durchschnittlich um 26% in der Richtung einer Säuerung; der Ammoniakgehalt steigt im Anfall durchschnittlich um 14%, der Phosphorgehalt um 10%, der Chlorgehalt sinkt um 25%.

Als Kontraindikationen für die Behandlung nimmt v. Meduna lediglich Herzaffektionen und heftige fieberhafte Erkrankungen an. Elektrokardiographische Untersuchungen durch Dobozy ergaben keinerlei nachweisbare Schädigungen.

Über die therapeutischen Erfolge berichtet v. Meduna folgendes: Behandelt wurden 110 Fälle, deren Krankheitsdauer 1 Woche bis 10 Jahre betrug. Bei diesem gemischten Material remittierten davon 54, d. h. ca. 50%. Eine Einteilung, die v. Meduna nach dem Prozeßcharakter seiner Fälle zu treffen versuchte, ergab, daß beim akuten Prozeß die Behandlung in 39 von 41 Fällen (82%) Erfolg hatte; war der erste schizophrene Sturm bereits überstanden, die Krankheit aber noch in prozeßhaftem Weiterschreiten begriffen, so traten in 12 von 21 Fällen Remissionen ein; beim „Postprozeß" schließlich (Defektschizophrenien) remittierten noch 3 von 45 Fällen.

Bei Sonderung der Fälle nach der Krankheitsdauer zeigt sich folgendes Bild (Darstellung nach v. Angyal und Gyárfás):

Tabelle 6

Erkrankungsdauer	remittiert	unveränd.	Total
Frische Fälle (E.D. bis 6 Monate)	33	3	36
Subakute Fälle (E.D. von 6—12 Monaten)	6	1	7
Chronische Fälle (E.D. über 12 Monate)	15	52	67

v. Meduna erreichte also bei frischen und subakuten Fällen einen Remissionssatz von rund 90%, bei chronischen noch 22,4%. Allerdings muß hervorgehoben werden, daß über den Grad und die Qualität der erzielten Remissionen nichts berichtet wird.

Unterschiede in der therapeutischen Ansprechbarkeit der einzelnen schizophrenen Unterformen sah v. Meduna nicht. Dagegen konnte er feststellen, daß

die Krampfbereitschaft mit zunehmender Dauer der Erkrankung sinkt und daß eine gute Krampfbereitschaft, d. h. ein Auftreten der Krampfanfälle auf kleine Kardiazoldosen hin prognostisch ein günstiges Zeichen bedeutet. Als obere Grenze der Behandlungsmöglichkeit nimmt v. Meduna eine Erkrankungsdauer von ca. 4 Jahren an: Bei älteren Fällen hat er nie einen Erfolg gesehen.

Eine erste Nachprüfung der Kardiazolbehandlung hat Wahlmann an 21 Fällen vorgenommen, wobei eine Zusammenstellung des Materials nach der Erkrankungsdauer fehlt. Von 9 Katatonien blieben 5 Fälle unbeeinflußt, von 3 Fällen von Dementia paranoides deren 2. Bei 8 Hebephrenien traten in 3 Fällen so weitgehende Besserungen auf, daß eine Entlassung durchgeführt werden konnte. Im ganzen hat Wahlmann von der Methode einen günstigen Eindruck bekommen.

Von besonderer Bedeutung sind nun aber die von v. Angyal und Gyárfás durchgeführten Versuche: Die beiden Autoren arbeiten ebenfalls mit dem Insulinschock, sind deshalb in der Lage, Vergleiche anzustellen, und haben an ihr Kardiazolmaterial dieselben Kriterien bezüglich Krankheitsdauer und Remissionsgrad herangetragen, wie sie an der Wiener Klinik für die Insulinfälle üblich sind.

Technisch haben sich v. Angyal und Gyárfás im wesentlichen an das v. Medunasche Vorgehen gehalten. Sie gehen bei Männern von der Dosis von 0,5 g aus. Tritt kein Anfall ein, so wird die um 0,1 g gesteigerte Injektion schon am nächsten Tage wiederholt. Wichtig ist, daß die beiden Autoren unter ihren 41 behandelten Fällen einen Todesfall erlebt haben.

Nach der zweiten Kardiazolinjektion von 0,7 g, die, wie auch die erste von 0,5 g keinen Anfall hervorrief, trat bei der 31 jährigen Patientin nach einer halben Stunde in der Toilette ein Kollaps mit Exitus ein. Der Sektionsbefund ergab Insuff. aortae und Myodegeneratio cordis.

Diese Erfahrung zeigt, daß trotz den negativen elektrokardiographischen Befunden von Dobozy die Methode doch wohl nicht so ganz risikolos ist, wie man nach den v. Medunaschen Beobachtungen erwarten konnte.

Im weiteren konnten v. Angyal und Gyárfás den bereits erwähnten Zusammenhang zwischen Krampfbereitschaft und Remissionstendenz durchaus bestätigen; sie sind ferner wie v. Meduna der Ansicht, daß im Gegensatz dazu zwischen Remission und Anfallszahl keine Beziehung besteht.

Die therapeutischen Ergebnisse bei 41 behandelten Fällen stehen nun erheblich unter den von v. Meduna gemeldeten, wobei nochmals betont sei, daß v. Angyal und Gyárfás die Einteilung in Vollremission, gute Remission usw. in genau derselben Weise vornahmen, wie die Wiener Klinik den Insulinfällen gegenüber (s. Tabelle 7).

Tabelle 7

Erkrankungsdauer	Total	Vollremission	Gute Remission	Soziale Remiss.	Unbeeinflußt	Gestorben
1. Akute Fälle (E.D. bis ½ Jahr)	24	9	1	2	11	1
2. Subakute Fälle (E.D. bis 1 Jahr)	3	1	1	1	0	0
3. Chronische Fälle (E.D. über 1 Jahr)	11	1	0	2	8	0
4. Chronische Fälle mit schubartigem Verlauf	7	3	1	1	2	0

Bei 27 Fällen mit einer E.D. unter 1 Jahr ergeben sich somit 44,4 % völliger und guter Remissionen. Interessant ist, daß bei fünf frischen katatonen und paranoiden Fällen, die auf den Kardiazolschock nicht ansprachen, später durch eine Insulinbehandlung noch eine Vollremission erfolgte. Rechnet man diese Fälle noch dazu, so steigt der Remissionssatz auf 66,7 %.

Von besonderer Bedeutung ist es nun, daß v. Angyal und Gyárfás im Gegensatz zu v. Meduna Unterschiede in der therapeutischen Ansprechbarkeit der einzelnen schizophrenen Zustandsbilder glauben festgestellt zu haben; und zwar sollen speziell die stuporösen Fälle unter Kardiazolwirkung besonders leicht zur Remission oder wenigstens zur Durchbrechung der Sperrung und des Negativismus gelangen, so daß nach der Meinung der beiden Autoren die im ganzen schlechteren Ergebnisse gegenüber der Insulinbehandlung auf das Konto der katatonen und paranoiden Formen zu setzen wären. Von den 5 frischen Stuporfällen von Angyal und Gyárfás remittierten alle, und zwar kamen 4 in eine Vollremission und 1 in eine gute Remission. Bei 3 chronischen, d. h. über 3 Jahren alten Stuporen trat ferner noch 2mal eine Vollremission und 1mal eine gute Remission ein.

Sollten sich diese Feststellungen weiterhin bestätigen, so ergäben sich daraus wertvolle Ausblicke für eine gegenseitige Ergänzung bzw. Kombination der Sakelschen und der v. Medunaschen Methoden. Ich erinnere daran, daß manches für weniger günstige Erfolge bzw. besondere Behandlungsschwierigkeiten der Insulintherapie bei Stuporen spricht, während andererseits dort gerade die Eignung der paranoiden Formen für die Methode von allen Nachuntersuchern bestätigt wird. Vielleicht gelangen wir auf diese Weise eines Tages zu einer Differenzierung der Fälle je nach ihrer besonderen Eignung für die Insulin- oder Kardiazolbehandlung, möglicherweise derart, daß man dem Insulin die paranoiden und kataton-halluzinatorischen bzw. motorisch erregten Katatonien zuweist, dem Kardiazol dagegen die Stuporen und vielleicht überhaupt jene Fälle, bei denen der Negativismus und die Sperrung im Vordergrund stehen. Ferner wäre auch eine Kombination denkbar, wie ich sie anderorts bereits angeregt habe: Benutzung des Kardiazols innerhalb der Insulintherapie dann, wenn epileptische Anfälle therapeutisch erwünscht erscheinen, oder aber, wie dies auch v. Angyal und Gyárfás vorschlagen, zunächst Behandlung eines stuporösen Zustandsbildes mit Kardiazol und nachher, bei eventuellem zum Vorscheinkommen einer unter dem Stupor versteckten „produktiven Psychose“ im Sinne Sakels, Weiterbehandlung mit Insulin.

Jedenfalls mögen diese wenigen Andeutungen das eine zeigen, worauf ich zum Schlusse noch ganz besonders hinweisen möchte: Es wäre sinnlos, wenn (wie dies mancherorts bereits in Ansätzen der Fall zu sein scheint) die Insulin- und Kardiazolschockbehandlung als Konkurrenten betrachtet würden, deren Resultate man gegeneinander ausspielt. Es handelt sich im Gegenteil um zwei therapeutische Wege, die sich in Zukunft möglicherweise sehr wertvoll ergänzen werden.

Schrifttum

Andersen, Congrès des médecins aliénistes et neurologistes de langue française, XXXIX[e] Session. Bruxelles 1935. — v. Angyal, L., Z. Neur. 157 (1937). — v. Angyal, L., u. K. Gyárfás, Arch. f. Psychiatr. 106 (1937). — Benedek, L., Die Insulinschockwirkung auf die Wahrnehmung. S. Karger, Berlin 1935. — Berglas, B., u. Z. Sušić, Psychiatr.-neur. Wschr. 38 (1936). — v. Braunmühl, A., Münch. med. Wschr. 1937. — Bresler, J., Psychiatr.-neur. Wschr. 38 (1936). — Bumke, O., Lehrbuch der Psychiatrie. 3. Aufl. — Bychowski, Kaczynski, Konopka, Szytt, Poln. Jb. f. Psychiatr. 28 (1936). — Châtel u. Palisa, Klin. Wschr. 1935 I, 50. — Doepfner, M., Praxis 1937. — Dussik, K. Th., Poln. Jb. f. Psychiatr. (poln.) 28 (1936). — Dussik, K. Th., u. M. Sakel, Z. Neur. 155 (1936). — Ederle, W., Münch. med. Wschr. 1936; Allg. Z. Psychiatr. 105 (1936). — Friedländer, K., Psychiatr.-neur. Wschr. 38 (1936). — Frostig, J., Kister, Manasson, Matecki, Poln. Jb. f. Psychiatr. (poln.) 28 (1936). — Geller, Psychiatr.-neur. Wschr. 38 (1936). — Georgi, F., Schweiz. med. Wschr. 66 (1936). — Glaus, A., Z. Neur. 135 (1931). — Gravano, L., Semana med. 1932. — Grimaldi, L., u. A. Tomasino, Schizophrenie 4 (1935). — Gross, M., Schweiz. med. Wschr. 66 (1936). — Hadorn, W., Schweiz. med. Wschr. 66 (1936); Z. klin. Med. 130 (1936). — Heilbrunn, G., Schweiz. med. Wschr. 66 (1936). — Hirschmann, Psychiatr.-neur. Wschr. 38 (1936). — Hoff u. Pötzl, Z. Neur. 151 (1934). — Kronfeld, A., u. Sternberg, Arbeiten aus dem Gannuschkin-Institut (russ.). Moskau 1936. — Küppers, K., Allg. Z. Psychiatr. 105 (1936); Dtsch. med. Wschr. 1937. — Langfeldt, G., Psychiatr.-neur. Wschr. 38 (1936); Nordisk medisinsk Tidsskrift 12 (1936). — Lichter, Ch. u. N., Vol. jubilaire en l'honneur Parhon 1934. — Kugelmann, R., Med. Welt 1933. — Maier, H. W., La Thérapeutique des Psychoses dites fonctionelles. Masson & Cie, Paris 1936. — Mayer-Gross, W., Z. Neur. 60 (1920); 78 (1932); in Bumke, Handb. d. Psychiatr. 9 (1932). — May, G., Z. ärztl. Fortbildg 34 (1937). — Mauz, Allg. Z. Psychiatr. 105 (1936). — de Morsier u. J. Mozer, Ann. Méd. 39 (1936). — Magenau, O., Psychiatr.-neur. Wschr. 39 (1937). — v. Meduna, L., Die Konvulsionstherapie der Schizophrenie. Halle 1937. — Müller, G., Allg. Z. Psychiatr. 83 (1930). — Müller, M., Schweiz. med. Wschr. 66 (1936); Nervenarzt 1936; Ann. méd.-psychol. 1936; Poln. Jb. f. Psychiatr. (poln.) 28 (1936). — Müller, M., Heilungsmechanismen in der Psychiatrie. Berlin 1930. — Müller, M., Prognose und Therapie der Geisteskrankheiten. Leipzig 1936. — Nunberg, H., Internat. Z. Psychoanal. 7 (1921). — Nyirö u. Jablonsky, Orv. Hetil. (ung.) 1929. — Otto-Martiensen, J., Allg. Z. Psychiatr. 67 (1921). — Oppenheimer, Med. Klin. 23 (1927). — v. Pap, Z., Mschr. Psychiatr. 94 (1937). — Pisk, G., Z. Neur. 156 (1936). — Rose u. Mitarbeiter, Poln. Jb. f. Psychiatr. (poln.) 28 (1936). — Sakel, M., Neue Behandlungsmethode der Schizophrenie. Wien 1935; Sakel, M., Wien. klin. Wschr. 1936. — Selmer, N., Praxis 1937. — Stief u. Tokay, Z. Neur. 153 (1935). — Steiner, G., u. A. Strauss, in: Bumke, Handb. d. Psychiatr. 5 (1932). — Strecker, H., Münch. med. Wschr. 1936. — Schaeffer, H., Presse méd. 1936. — Schilder, P., Z. Neur. 92 (1924). — Schmid, H., Schweiz. med. Wschr. 66 (1936); Ann. méd.-psychol. 1936. — Traczynski, Poln. Jb. f. Psychiatr. (poln.) 28 (1936). — Wahlmann, Psychiatr.-neur. Wschr. 38 (1936). — Wilder, J., Klinik und Therapie der Zuckermangelkrankheit. Wien 1936. — Weygandt, Psychiatr.-neur. Wschr. 37 (1935). — Wilson, J. G. H., A Study of Hypoglycaemic Shock Treatement in Schizophrenia. London 1936. — Wohlwill, Klin. Wschr. 7 (1928). — Wortis, J., J. nerv. Dis. 84 (1936).

Psychopathenforschung und Kriminalbiologie
Erbbiologische Ergebnisse 1933—1937

von **Friedrich Stumpfl** in München

Wenn in den vergangenen Jahren unsere erbbiologischen Kenntnisse über Wesen und Entstehungsbedingungen der Psychopathie eine erhebliche Bereicherung erfahren haben, so ist das zum großen Teil auf die Anregungen zurückzuführen, die von Langes (7) ergebnisreichen Studien an kriminellen Zwillingen ausgegangen sind. Gegenüber sehr bemerkenswerten, allein besonders im Hinblick auf Psychopathologie und Fragestellung überholten früheren Arbeiten wurde hier zum erstenmal das ganze Problem großzügig und methodisch einwandfrei in Angriff genommen. Dabei hat sich die Sicherstellung einer objektiv aktenmäßigen Kontrolle der erhobenen Befunde als der einzige Weg erwiesen, der geeignet ist, die großen einer Genealogie der abnormen Persönlichkeiten entgegenstehenden Schwierigkeiten zu überwinden. Aus dieser Sachlage heraus ist es zu verstehen, warum in den folgenden Jahren die erbbiologische Forschung sich ganz vorwiegend den kriminellen Psychopathen zuwandte.

I.

Die Zwillingsforschungen an Psychopathen wurden zunächst von Legras (9) weitergeführt, der über vier eineiige (nichtkriminelle) psychopathische Zwillingspaare berichtete. Bei einem Schwesternpaar bestanden in dem einen Fall psychogene Anfälle mit Bewußtseinsverlust und Dämmerzuständen, bei der Partnerin theatralische Reaktionen und gemachte Selbstmordabsichten. Bei einem anderen Schwesternpaar Stottern in beiden Fällen, bei einem dritten Paar prämenstruelle Verstimmungen und hypochondrische Beschwerden bei beiden Partnern. Die Beschreibungen von Legras (8, 9) sind allerdings nicht immer ausreichend für eine gründliche psychopathologische Analyse. Im Hinblick auf Kriminalität ergab sich bei drei weiteren sicher eineiigen Zwillingspaaren durchweg Konkordanz, bei vier zweiigen Paaren ausnahmslos Diskordanz. Bei der Kleinheit des Materials sind verallgemeinernde Schlußfolgerungen natürlich nicht möglich. Rein statistische Ergebnisse teilte Rosanoff (10) über Befunde mit, die an 79 erwachsenen und 107 jugendlichen kriminellen Zwillingspaaren gewonnen wurden. Rosanoff fand bei Eineiigen die bis dahin größte Diskordanzziffer von 33,3% (Lange fand 16,6%), bei Zweieiigen ebenso geringe Konkordanzziffern (13%) wie Lange (11%). Erst die Ergebnisse von Kranz (5) waren geeignet der kriminalbiologischen Zwillingsforschung neuen Auftrieb zu geben. Sie betrafen insgesamt 114 Paare und zeigten, daß im Gegensatz zu den bisherigen Ergebnissen auch bei eineiigen Zwillingen in einem sehr erheblichen Teil

der Fälle (37 %) Ungleichheit besteht und daß umgekehrt bei zweieiigen Zwillingen Gleichheit recht häufig ist (46 %). Wozu zu bemerken ist, daß man damals unter Gleichheit bzw. Konkordanz die Tatsache verstand, daß auch der Partner des Ausgangsfalles bestraft ist. Die auffallende Übereinstimmung zwischen Lebensläufen und statistischen Befunden bei Lange (7) wurde durch diese an einem so großen Zahlenmaterial erarbeiteten Kriminalitätsziffern neuerdings in Frage gestellt. Nach der bisherigen Auffassung hätten die statistischen Ergebnisse von Kranz (5) besagt, daß der Erbanlage beim Zustandekommen der Kriminalität im allgemeinen nur eine geringe Bedeutung zukommt. Allein davon konnte nach den Darstellungen der Lebensläufe von kriminellen Zwillingen, die wir Lange verdanken, keine Rede sein. Die Beweislast, welche die genaue Beschreibung derartiger Schicksale für die große, ja überragende Bedeutung der angeborenen Wesensart des Täters beim Zustandekommen des Verbrechens zu erbringen vermag, ist neuerdings durch eine ausführliche Darstellung von Kranz (6) erheblich vermehrt worden. Das Hauptgewicht dieser Arbeit liegt auf der sehr breiten Wiedergabe der Lebensläufe. Statistisch wurde gefunden Konkordanz bei EZ in 66 %, bei ZZ in 54 %, bei PZ in 14 % der Fälle, wobei die Zahl der erforschten Paare gegenüber der ersten Veröffentlichung von 114 auf 125 gestiegen war. Besonders bemerkenswert ist die hohe Konkordanzziffer bei den Zweieiigen, die Unterschiede zwischen EZ und ZZ sind nahezu verschwunden. Eine befriedigende Erklärung dieses Befundes vermag die Arbeit nicht zu geben, um so mehr, als auf eine Unterscheidung zwischen Schwerkriminalität und Leichtkriminalität, die sich bei Familienforschungen indessen als äußerst fruchtbar erwiesen hatte, vollkommen verzichtet wurde, und zwar sowohl bei der Gruppierung der Lebensläufe als bei der Zusammenstellung der statistischen Ergebnisse. Es kam Kranz (6) vor allem auf die Untersuchung der Ursachen jenes allgemein menschlichen Phänomens an, das „Zusammenstoß mit der menschlichen Gesellschaftsordnung" heißt. Das Ergebnis lautet, daß auch in der Kriminalität weitgehend das Schicksal waltet, wofür ebensowohl Vererbung, wie Erlebnis, Gnade oder unverdiente Katastrophe verantwortlich zu machen seien. Die Frage, inwiefern und bei welchen Gruppen die Erbanlage etwa doch ganz vorwiegend oder gar nicht von Bedeutung ist, wird offen gelassen.

Den Versuch einer Synthese zwischen den Ergebnissen der Statistik (Kriminalitätsziffern) und einer wissenschaftlichen Deutung der Lebensläufe krimineller Zwillinge brachten die Untersuchungen von Stumpfl (12) an 65 Zwillingspaaren. Sie haben gezeigt, daß der bisher angewandte Konkordanzbegriff im Sinne des Vorliegens einer Bestrafung schlechthin bei beiden Partnern die nicht ganz einfach liegenden Sachverhalte eher verwirrt und deshalb unbrauchbar ist. Es wurden deshalb fünf Konkordanzstufen unterschieden. Gleichheit erster Stufe liegt dann vor, wenn laut Strafregister beide Zwillingspartner bestraft sind. Dabei werden ausgesprochene Bagatellvergehen nicht als Strafe gezählt. Der Sinn dieser Konkordanzstufe liegt in der objektiv-aktenmäßigen Nachprüfbarkeit und damit im Vergleichswert. Dieser Vergleichswert ist allerdings nur dann gewährleistet, wenn die Strafgleichheit ausschließlich von den Strafregistereinträgen und nicht von andersartig gewonnenen Mitteilungen abhängig gemacht wird. Gegenüber dieser ersten Konkordanzstufe bedeutet Gleichheit zweiter Stufe, daß beide Partner hinsichtlich der Schwere der



Kriminalität übereinstimmen, also entweder beide nur einmalig oder im Rückfall bestraft sind. Dabei können noch weitere Unterstufen unterschieden werden. Wenn bei beiden Zwillingen auch die Begehungsform gleich ist, dann liegt Gleichheit dritter Stufe vor. Vor allem müssen die schweren und am häufigsten begangenen Verbrechen ihrer Art nach übereinstimmen. Von Gleichheit vierter Stufe wird gesprochen, wenn die alltäglichen sozialen Verhaltensweisen, die als solche nicht strafwürdig sein müssen, aber aktenmäßig oder durch Auskünfte sicher belegt sind, bei beiden Zwillingen übereinstimmen. Unter Gleichheit fünfter Stufe endlich wird völlige Übereinstimmung hinsichtlich tieferer Wesensmerkmale des Charakters und seiner Abnormitäten verstanden, bei psychopathischen Zwillingen demnach Gleichheit der Psychopathieform.

Die Anwendung dieser Konkordanzstufen auf 30 von Lange (7) und 37 von Stumpfl (12) beobachtete gleichgeschlechtliche kriminelle Zwillingspaare, worunter sich 30 Eineiige befanden, in Verbindung mit der Unterscheidung zwischen Leichtkriminellen und Schwerkriminellen, ergab, daß bei eineiigen Schwerkriminellen durchweg Gleichheit besteht, und zwar durch alle Stufen hindurch. Ausnahmen machen nur die Spätkriminellen und die weiblichen Fälle. Bei den erbungleichen leichtkriminellen Paaren dagegen besteht durchweg Gleichheit vierter und fünfter Stufe und nur etwa in der Hälfte aller Fälle Gleichheit erster Stufe. Wesentlich ist, daß bei den schwerkriminellen Zwillingen die Gleichheit in der Gruppe der EZ alle Konkordanzstufen umfaßt, umgekehrt aber in der Gruppe der ZZ schon auf der zweiten Konkordanzstufe abnimmt, um auf der vierten Stufe einer vollkommenen Ungleichheit Platz zu machen. Das besagt, daß alle habituellen Verhaltensweisen und Interessenrichtungen durch die in der Anlage schon mitgegebene Beschaffenheit der Persönlichkeit ganz vorwiegend bestimmt werden. Wenn sich andererseits alle leichtkriminellen erbgleichen Paare, auch die im Hinblick auf Kriminalität schlechthin diskordanten, im Hinblick auf die vierte und fünfte Stufe ausnahmslos als gleichartig erweisen, so besagt das offenbar, daß gelegentliche, selbst schwere, soziale Entgleisungen auch von anderen Momenten entscheidend beeinflußt werden. Auch aus dem Material von Kranz (6) läßt sich entnehmen, daß, abgesehen von solchen Fällen, deren einer Partner in Amerika lebt und dadurch einer strengen objektiven Kontrolle entgeht und abgesehen von weiblichen Paaren alle im Rückfall bestraften Paare Konkordanz erster Stufe aufweisen, mit Ausnahme der Spätkriminellen. Dieses Ergebnis stimmt gut überein mit den Befunden von Riedl (34), wonach bei Frühkriminellen seelische Abnormitäten und die erbliche Belastung mit Psychopathie stärker sind als bei Spätkriminellen, bei denen abnorme Anlagen eine wesentlich geringere Intensität aufweisen oder ganz fehlen. Hinsichtlich ihres Ursprunges ist nach Stumpfl (12) grundsätzlich zu unterscheiden zwischen Taten, die aus einer bestimmten Konfliktslage entspringen und in der Regel auf tiefere Beziehungen des Täters zu einer bestimmten Persönlichkeit oder Institution zurückzuführen ist, und solchen Taten, die immer wieder einer habituellen abnormen Charakterartung unmittelbar entspringen, ohne daß ungewöhnliche seelische Konflikte erlebt werden. Die erstere Form ist kennzeichnend für die Leichtkriminellen, die letztere für die Schwerkriminellen. Eine weitere Unterteilung der beiden Hauptgruppen ergibt sich bei den Schwerkriminellen zunächst auf Grund der jeweiligen Psychopathieform, bei den Leichtkriminellen unter Ausschluß der prognostisch günstigen Pubertätskrisen nach

charakterologischen Gesichtspunkten und allgemein menschlichen Erlebnisformen.

Im allgemeinen ist zu sagen, daß die entscheidende Bedeutung der ererbten Charaktermerkmale und insonderheit der Charakterabnormitäten für das Zustandekommen von Schwerkriminalität nach den Ergebnissen der kriminalbiologischen Zwillingsforschung als gesichert gelten kann. Für die Abgrenzung gegenüber den im Bereich der Leichtkriminalität sehr erheblichen und selbst in das Gebiet der Rückfallskriminalität weit hineinragenden Umwelteinflüssen ist es von Wichtigkeit, daß diese Einflüsse so gut wie ausschließlich Erlebnissen und äußeren Schicksalen entsprechen und nur in seltenen Ausnahmefällen auf Hirnschäden zurückgeführt werden können (Stumpfl (12)). Ein Befund, der durch die große Materialsammlung von Kranz (6) bestätigt wurde.

Abgesehen von den kriminellen Psychopathen brachte die Zwillingsforschung in den vergangenen Jahren nur vereinzelte kleinere Beiträge zum Psychopathenproblem. So berichteten Legras (5) und Stumpfl (13) über je ein in bezug auf Trunksucht konkordantes erbgleiches Zwillingspaar. Bemerkenswert ist, daß aus dem Lebenslauf in beiden Fällen der große Einfluß des Ehepartners auf die weitere Entwicklung und damit auf die soziale Bedeutung der Sucht deutlich hervorgeht. Die Beschreibung eines erbgleichen Zwillingspaares vom Typus der asthenisch-hysterischen Rentenneurotiker durch Stumpfl (14) hat gezeigt, daß selbst bei erheblichen Unterschieden in den sozialen Verhaltensweisen bei erbgleichen Zwillingen vollkommene Gleichheit der psychopathischen Wesenszüge bestehen kann. Eine Neurose bei eineiigen Zwillingen analysierte Cronin (1). Endlich verdanken wir Sanders (11) die Beschreibung von sieben homosexuellen Zwillingspaaren, von denen sich sechs konkordant verhielten. Bei dem einzigen diskordanten Paar war nur der an Epilepsie leidende Zwillingspartner homosexuell. Bekanntlich hat Lange (7) je ein konkordantes und ein diskordantes homosexuelles eineiiges Zwillingspaar beschrieben. Hierher gehört auch ein von Hartmann und Stumpfl (3) beschriebener Fall. Über Neurosen bei EZ berichtete Hartmann (2). Diskordanzen ergaben sich nur bei gewissen temporären abnormen Reaktionsweisen.

II.

Auf dem Gebiet der Familienforschung hat Liebold (24) zu zeigen versucht, auf welche Weise die Frage nach der erblichen Bedingtheit der Psychopathie in Angriff genommen werden kann. Er konnte an einigen Beispielen dartun, daß sich verschiedene Charakterzüge, die beim Ausgangsfall erst in besonderer Verbindung mit anderen Wesenszügen antisoziale Verhaltensweisen bedingen, schon in der Aszendenz nachweisen lassen. Stumpfl (41) kam zu dem Ergebnis, daß am Zustandekommen von Schwerkriminalität Erbanlagen sehr stark beteiligt sind, und zwar Anlagen, die insbesondere die Artung des Charakters im Sinne von Klages betreffen. Die Untersuchung berichtet über das Vorkommen der Kriminalität nach Häufigkeit und Art in den Sippen Einmaligbestrafter und rückfälliger Rechtsbrecher. Sie bezieht sich auf etwa 1100 Geschwister und 2000 Vettern und Basen (lebend und älter als 20 Jahre) von insgesamt 361 Ausgangsfällen. Es zeigte sich, daß die Kriminalitätsziffern bei den Brüdern der Rückfallsverbrecher erheblich (37 gegen 10%) und auch bei den Vettern noch stark (17,5 gegenüber 5,1%) erhöht sind im Vergleich zu den entsprechenden

Werten bei den Einmaligbestraften. Gleichsinnige Unterschiede ergaben sich für das Vorkommen von Schwerkriminalität (Rückfall) und schweren Begehungsformen. Von Pohlisch (32) stammt eine sehr ausführliche Untersuchung über die Kinder männlicher und weiblicher Morphinisten (insgesamt 1929 Ausgangsfälle). Die Psychopathenziffern sind bei den Kindern allgemein erhöht (über 22 %). Die Ausgangsfälle selbst verteilen sich auf zwei Gruppen, eine empfindsamer, zu vegetativen Störungen disponierter Psychopathen, die in vielem mit den asthenischen Psychopathen im Sinne von K. Schneider übereinstimmen. Die Kinder dieser Morphinisten zeigen zum Teil keinerlei Auffälligkeiten, zum Teil Abnormitäten, die denen ihrer Eltern ähnlich sind. Die zweite Gruppe setzt sich zusammen aus aktiven und intellektuell gut begabten, gemütsarmen Persönlichkeiten, vielfach mit reicher Phantasiebegabung und gesteigertem Geltungsbedürfnis. Es wird nachgewiesen, daß diese Form der psychopathischen Anlage an die Kinder weitergegeben wird. Bei Enkeln und Urenkeln ergab sich bemerkenswerterweise anscheinend keine Häufung von körperlich und psychisch Abnormen, so daß zunächst keine Anhaltspunkte vorliegen für die Annahme einer keimschädigenden Wirkung. Doch können aus den wenigen hierhergehörigen Beobachtungen noch keine bindenden Schlüsse abgeleitet werden. Auch die Gegenüberstellung von im Morphinismus gezeugten und nicht im Morphinismus gezeugten Kindern ergab keine Unterschiede in der Häufigkeit des Vorkommens von Schwachsinn, Psychopathie, körperlichen Mißbildungen. Wichtig ist die Feststellung, daß die Disposition zum Morphinismus von den Dispositionen zu anderen Suchtformen grundverschieden ist.

Außer dieser Arbeit, die wir dem besten Kenner des Morphinismus verdanken, brachten einen sehr wichtigen Fortschritt auf dem Gebiet der Psychopathenforschung die Untersuchungen von v. Baeyer (15). Es wurden die Familien von 67 psychopathischen Schwindlern und Lügnern durchforscht. Bei den pseudologischen Schwindlern war die abnorme Neigung in der Regel schon in der Kindheit oder in der frühen Jugend nachweisbar. Als ausschlaggebend erwies sich bei dieser Gruppe das Motiv der Geltungssucht. Psychogene Anfälle und abnorme seelische Reaktionen im Körperlichen wurden gehäuft beobachtet. Die „sonstig abnormen Schwindler" gehören zwar auch in den Formkreis des hysterischen Charakters, allein es spielen bei ihnen andere Triebfedern, die nicht unmittelbar mit der Geltungssucht zusammenhängen, eine vergleichsweise große Rolle. Bemerkenswert sind die Ergebnisse über das Vorkommen von Geisteskrankheit im Verwandtenkreis. Die korrigierte Prozentziffer für Schizophrenie beträgt bei den Geschwistern 2,0, es handelt sich um drei Fälle, worunter die Schwester eines Probanden, welcher nur mit Vorbehalt den abnormen Schwindlern zugezählt werden kann. Das Ausscheiden dieses atypischen Ausgangsfalles, eines querulatorischen Rentenneurotikers mit zwangsneurotischen Erscheinungen und hochstaplerischen Zügen, hätte ein Sinken der Schizophrenieziffer auf 1,3 % zur Folge gehabt, was praktisch keine Erhöhung gegenüber dem Durchschnitt bedeutet. Alle drei Schizophrenen unter den Geschwistern gehören außerdem zu Ausgangsfällen von Gruppe zwei, also zu den Fällen, die nicht die reine Form des geltungssüchtigen Psychopathen verkörpern. Unter den Geschwistern derjenigen Fälle, die diesen Typus rein verkörpern, fehlen Schizophrene ganz (Bezugsziffer 92,5). Auch für eine Häufung von Zyklothymien oder von Epileptikern im Verwandtenkreis der Ausgangsfälle ergeben sich keine



Anhaltspunkte. Nachdem in beiden Gruppen insgesamt neun Fälle verzeichnet wurden mit Stimmungsabnormitäten und nachdem gewisse hyperthyme Züge bei den meisten Ausgangsfällen dauernd oder zeitweise festzustellen waren, wird die Deutung nahegelegt, daß zwischen Hyperthymie und Zyklothymie keine erbbiologischen Zusammenhänge bestehen. Zu grundsätzlich gleichartigen Ergebnissen gelangt v. Baeyer (15) bei den Vettern und Basen und bei den Eltern. Ausgesprochene Sekundärfälle sind im Verwandtenkreis von Lügnern und Schwindlern sehr selten. Dagegen ließen sich bei den Geschwistern in 28,4% der Fälle anlagemäßige Ähnlichkeiten auf dem Gebiet des Charakters feststellen. Das strukturelle Moment einer charakterologischen „Ungebundenheit" wird unter den Geschwistern in etwa einem Viertel der Fälle, unter den Kindern bei 18% gefunden. Ob es v. Baeyer gelungen ist, mit dem neugeprägten Begriff der Ungebundenheit einen erbbiologisch faßbaren Strukturzusammenhang hervorzuheben, muß noch dahingestellt bleiben.

In unsere Berichtsjahre fallen noch die Sippenuntersuchungen von Stumpfl (42). Sie beruhen methodisch auf einer von Rüdin angeregten Gegenüberstellung der Sippen von Schwerkriminellen (195 Rückfallsverbrecher) und Leichtkriminellen (166 Einmaligbestrafte) und zeigen im ersten Teil, daß Erbanlagen als Hauptursachen einer habituellen Neigung zu antisozialem Verhalten gelten müssen. Familienbiologisch läßt sich zeigen, daß es angeborene verschiedene Beeinflussungszugänglichkeiten und gerichtete Abwandlungsbereitschaften gibt, welche die Wirkungsmöglichkeiten der Außeneinflüsse in erheblichem Maße einschränken und bestimmen. Von besonderer Bedeutung ist der Einfluß der Ehewahl. Es wird gezeigt, daß sich der Gültigkeitsbereich der Regel von den sich anziehenden Gegensätzen auf bestimmte Formen der Willensbegabung und insbesondere auf das Gegensatzpaar Aktivität-Passivität erstreckt, daß dagegen in bezug auf Gefühlsbegabung (Charakterartung) der Satz gilt, wonach sich vorwiegend gleichgeartete Persönlichkeiten anziehen. Diese „biologische Partnerregel" findet ihren Ausdruck auch in den Kriminalitätsziffern. So beträgt etwa die Kriminalitätsziffer der Ehefrauen von Rückfallsverbrechern 45%, derer von Einmaligbestraften nur 1,3%, und die Lebensläufe zeigen, daß nicht etwa eine ungünstige Beeinflussung vorliegt.

Die hier weiter ausgebaute Analyse derjenigen Faktoren, welche eine habituelle Neigung zu kriminellem Verhalten bedingen, hatte schon früher ergeben (Stumpfl (43)), daß erbbiologische Zusammenhänge mit den großen Psychosekreisen im allgemeinen nicht bestehen. Insbesondere sind im Verwandtenkreis von Schwerkriminellen nicht mehr Schizophrenien und Zyklothymien zu finden, als es der Durchschnittserwartung unter Berücksichtigung der auch hier nachgewiesenen Schwankungen entspricht. Es geht deshalb wohl nicht an, die Moral insanity als Ganzes oder auch nur zu einem wesentlichen Teil auf die von Meggendorfer (27) beschriebene Parathymie zurückzuführen, denn diese Fälle bilden selbst in einem klinisch ausgelesenen Material nur einen sehr geringen Bruchteil (etwa 4%). Der seinerzeit von A. Schneider (38) und Persch (30) in Angriff genommene Versuch, auf erbbiologischem Weg zu einer engeren Fassung des Schizoidbegriffes zu gelangen, wird weitergetragen, allerdings mit dem Ergebnis, daß der ganze Schizoidbegriff bei dem heutigen Stand der Psychopathologie in einem das Erbbild meinenden Sinn nicht haltbar ist. Stumpfl (42) zeigt ferner, daß die Befunde von Berlit (16) mit seinen Ergeb-

nissen nicht in grundsätzlichem Widerspruch stehen. Viel offenkundiger ist die Übereinstimmung erst dann, wenn man die Befunde von Reiss (33) zum Vergleich heranzieht, der seinerzeit gegen seine eigene Erwartung bei Schwerverbrechern nur eine geringe Belastung mit Psychosen gefunden hat. Jedoch hat Reiss seine Ziffern nicht auf bestimmte Verwandtschaftsgrade bezogen und nicht entsprechend dem Altersaufbau korrigiert.

Während somit erbbiologische Beziehungen zwischen Verbrechen und Geisteskrankheit und zwischen Geisteskrankheit und Psychopathie im allgemeinen nicht bestehen, ergaben sich wenigstens bei den reinen Tätlichkeitsverbrechern erbbiologische Zusammenhänge mit einer neurologisch abgrenzbaren Krankheitsgruppe, nämlich der (genuinen) Epilepsie. In nahezu einem Drittel der hierher gehörigen Fälle, deren Gesamtzahl allerdings nur gering ist (16), wurde entweder Epilepsie (6,3%) oder Migräne (6,3%) oder Belastung durch Epilepsie bei den Verwandten (18,8%) festgestellt. Die Frage, ob es berechtigt ist, von einem epileptoiden Charakter zu sprechen, wird jedoch verneint. Bekanntlich war Gerum (18) der Auffassung, daß eine Reihe von seelischen Merkmalen dem epileptoiden Formenkreis angehört. Bei Anwendung des gesamten uns zur Verfügung stehenden klinischen, psychopathologischen und charakterologischen Rüstzeuges läßt sich auf Grund der erbbiologischen Untersuchungen von Stumpfl dieser Standpunkt heute wohl nicht mehr vertreten.

Was die einzelnen Psychopathieformen betrifft, so ließ sich nachweisen, daß in den Sippen von Schwerkriminellen die Gruppen der Hyperthymiker, Willenlosen und Gemütlosen sowohl bei den Ausgangsfällen, als auch im Verwandtenkreis außerordentlich gehäuft vorkommen. Im Verwandtenkreis der Leichtkriminellen dagegen sind Psychopathen vergleichsweise selten und gehören vorwiegend zur Gruppe der asthenischen Psychopathen. Bei den Schwerkriminellen selbst lassen sich fast ausnahmslos erhebliche Charakterabnormitäten feststellen, deren Bedeutung als Verbrechensursachen nach den familienbiologischen Befunden nicht zu bezweifeln ist. Bei den hyperthymischen Psychopathen ließ sich nachweisen, daß in ihren Sippen heitere Grundstimmung und sanguinisches Temperament erblich übertragen werden. Die angeborene Neigung zu abnormen Stimmungsschwankungen scheint jedoch von diesen Anlagen unabhängig zu sein, denn sie fehlt, von vereinzelten Ausnahmen abgesehen, in den Sippen der Hyperthymiker. Im Verwandtenkreis der willenlosen Psychopathen läßt sich regelmäßig ein Mangel an Willenszähigkeit nachweisen, verbunden mit einer erhöhten Empfänglichkeit für Willensakte, die unmittelbar einer auf Nahziele gerichteten Selbstbehauptung dienen. In den Sippen von gemütlosen Psychopathen ist keine Erhöhung der Schizophrenieziffer nachweisbar, wohl aber eine Häufung von Abnormitäten der Charakterartung, die charakterologisch und wahrscheinlich auch konstitutionsbiologisch näher bestimmt werden kann. Die an den geltungssüchtigen Psychopathen gewonnenen Ergebnisse stimmen im wesentlichen mit den Befunden von v. Baeyer (15) und Lutz (25) überein. Im Gegensatz zu den Hyperthymischen, Gemütlosen und Willenlosen ergab sich hier im Verwandtenkreis keine entsprechende Häufung gleichartiger Psychopathieformen, sondern nur eine Häufung bestimmter Wesenszüge des Charakters. Zusammen mit den Ausführungen in den Abschnitten über die asthenischen Psychopathen und über einzelne Charaktereigenschaften, die sich zum Referieren nicht eignen würden, bringt der ganze Teil über Schwerkriminalität und Psychopathie den ersten

umfassenden Versuch einer wissenschaftlichen Grundlegung der Rückfallsprognose in der Kriminalbiologie. In einem vierten Teil behandelt die Arbeit von Stumpfl (42) die Frage der durchschnittlichen Kinderzahl von Verbrechern. Nur ein Teil der mit seelischen Abnormitäten behafteten Schwerkriminellen unterliegt einer natürlichen Ausmerzung, die oftmals auch durch den Strafvollzug bedingt ist. Ein anderer Teil dagegen hat bei Einrechnung der unehelichen Kinder sogar eine überdurchschnittliche Kinderzahl (4,2) aufzuweisen. Rassenhygienische Maßnahmen seien deshalb dringend zu fordern und auch erfolgversprechend, nachdem etwa 75% aller Kinder erst geboren werden, nachdem der Vater bereits straffällig geworden ist.

Eine sehr fleißige Untersuchung von Kemp (22) über die Ursachen der Prostitution führte zu erbbiologisch wenig greifbaren Ergebnissen. Es zeigt sich an dieser umfangreichen Arbeit, daß offenbar eine Vermengung erbbiologischer und klinisch-soziologischer Aufgaben dazu führt, daß die Belange beider Bereiche zu kurz kommen. Mit dem Ergebnis, daß in 65,5% der Ausgangsfälle bei wenigstens einem Verwandten Alkoholismus, Kriminalität, Suizid, Schwachsinn, Psychopathie, Geisteskrankheit oder mehreres zugleich gefunden wurde, läßt sich erbbiologisch nicht viel anfangen. Neuerdings wurde auch von juristischer Seite an die erbbiologischen Probleme der Verbrechensforschung herangegangen. Schnell (39) berichtete über Anlage und Umwelt bei 500 Rückfallsverbrechern und Schmid (37) hat neuerdings seine an 500 Erstverbrechern gewonnenen Ergebnisse mit diesen Untersuchungen verglichen. Bemerkenswert sind hier die Befunde über das verschiedene Verhalten der beiden Gruppen gegenüber den einzelnen Begehungsformen.

Über familienbiologische Untersuchungen an Trinkern wurde seit den Untersuchungen von Persch (30) nicht mehr berichtet. Bekanntlich hat Persch unter den Alkoholikern eine Gruppe hervorgehoben, die ihre Süchtigkeit von Generation auf Generation überträgt. Auch die Untersuchungen von Pilcz (31), Meggendorfer (28) und Luxenburger (26) über die Erbbiologie der Zwangsneurose sind bisher nicht fortgesetzt worden.

Zusammenfassend läßt sich sagen, daß neue Ergebnisse in den Berichtsjahren fast ausschließlich auf kriminalbiologischem Gebiet erzielt wurden. Hier ist es gelungen, die erbbiologischen Zusammenhänge zwischen Kriminalität und Psychopathie bzw. Charakteraufbau und zwischen Kriminalität und Psychose in allen wesentlichen Grundzügen eindeutig klarzulegen und gleichzeitig zu dem Problem Erbanlage und Charakter einen Beitrag zu liefern, der methodologisch den großen Vorzug besitzt, aktenmäßig und psychiatrisch unterbaut zu sein. Im besonderen wurden auch Einfluß und Reichweite von Erlebnissen und von Hirnschäden gegeneinander und gegenüber den anlagebedingten Faktoren abgegrenzt (Zwillingsforschung). Für die Rückfallsprognose sind damit zu einem wesentlichen Teil die wissenschaftlichen Grundlagen sichergestellt.

Schrifttum

I. Zwillingsforschung

1. Cronin, Analyse von Neurosen eines Paares eineiiger Zwillinge. Psychoanalytic Rev. **20** (1933). — 2. Hartmann, H., Psychiatrische Zwillingsstudien. Jb. Psychiatr. **50** u. **51** (1935). — 3. Hartmann, H., u. F. Stumpfl, Ein zwillingspathologischer Beitrag zur Frage: Idiotypus, Paratypus und Neurose. Wien. med. Wschr. **28** (1928). — 4. Hartmann, H., u. F. Stumpfl, Ein Beitrag zum Thema: Zwillingsprobleme der Schizophrenie und zur Frage der Vererbung musikalischer Begabung. Z. Neur. **148** (1933). — 5. Kranz, H., Die Kriminalität bei Zwillingen. Z. Abstammgslehre **67** (1934). — 6. Kranz, H., Lebensschicksale krimineller Zwillinge. Berlin 1936. — 7. Lange, J., Verbrechen als Schicksal. Studien an kriminellen Zwillingen. Leipzig 1929. — 8. Legras, A. M., Psychose en Criminaliteit bij Tweelingen. Utrecht 1932. — 9. Legras, A. M., Psychose und Kriminalität bei Zwillingen. Z. Neur. **144** (1933). — 10. Rosanoff, A. J., L. M. Handy u. J. A. Rosanoff, Criminality and Delinquency in Twins. J. of Criminal Law and Criminology **24** (1934). — 11. Sanders, J., Homosexuelle Zwillinge. Genetica ('s-Gravenhage) **16** (1934). — 12. Stumpfl, F., Die Ursprünge des Verbrechens, dargestellt am Lebenslauf von Zwillingen. Leipzig 1936. — 13. Stumpfl, F., Über erbliche Bedingtheit von schwerem Alkoholismus: Ein Zwillingsfall. Mschr. f. Kriminalbiol. **27**, 326 (1936). — 14. Stumpfl, F., Über Diskordanz bei psychopathischen Zwillingen. Nervenarzt **9**, 385 (1936). —

II. Familienforschung

15. v. Baeyer, W., Zur Genealogie psychopathischer Schwindler und Lügner. Leipzig 1935. — 16. Berlit, W., Erblichkeitsuntersuchungen bei Psychopathen. Z. Neur. **134** (1931). — 17. Bostroem, A., Zur Frage des Schizoids. Arch. f. Psychiatr. **77**, 32 (1926). — 18. Gerum, K., Beitrag zur Frage der Erbbiologie der genuinen Epilepsie, der epileptoiden Erkrankungen und der epileptoiden Psychopathie. Z. Neur. **115** (1928). — 19. Jörger, J., Die Familie Zero. Arch. Rassenbiol. **2**, 494 (1905). — 20. Jörger, J., Die Familie Marcus. Z. Neur. **43**, 76 (1918). — 21. Jörger, J., Psychiatrische Familiengeschichten. Berlin 1919. — 22. Kemp, T., Prostitution. Eine Untersuchung über ihre Ursachen unter besonderer Berücksichtigung erblicher Faktoren. Kopenhagen u. London 1936. — 23. Kraulis, W., Zur Vererbung der hysterischen Reaktionsweise. Z. Neur. **136** (1931). — 24. Liebold, F., Erblichkeit und Psychopathie. Mschr. Psychiatr. **86** (1933). — 25. Lutz, M., Über einen Fall von Pseudologia phantastica und seine Heredität. Arch. Klaus-Stiftg **4**, 183 (1929). — 26. Luxenburger, H., Heredität und Familientypus der Zwangsneurotiker (anankastische Psychopathen). Bericht über den V. Allgemeinen ärztlichen Kongreß für Psychotherapie, Baden-Baden 1930. Leipzig 1930. — 27. Meggendorfer, F., Klinische und genealogische Untersuchungen über „Moral insanity". Z. Neur. **66** (1921). — 28. Meggendorfer, F., Über spezifische Vererbung einer Angst- und Zwangsneurose. Zbl. Neur. **30**, 221 (1922). — 29. Mönkemöller, O., Eine Vagabundenfamilie. Mschr. Kriminalpsychol. **4**, 529 (1908). — 30. Persch, R., Über die erblichen Verhältnisse in Psychopathenfamilien. Allg. Z. Psychiatr. **83** (1926). — 31. Pilcz, A., Über homologe Heredität bei Zwangsvorstellungen. Z. Neur. **43**, 134 (1918). — 32. Pohlisch, K., Die Kinder männlicher und weiblicher Morphinisten. (Frage der Keim- und Fruchtschädigung, Erbgang der Psychopathie.) Leipzig 1934. — 33. Reiss, E., Über die erbliche Belastung bei Schwerverbrechern. Klin. Wschr. **1922**, 2185. — 34. Riedl, M., Studien über Verbrecherstämmlinge, Spätkriminelle und Frühkriminelle und über deren sozialprognostische und rassenhygienische Bedeutung. Arch. Kriminol. **93** (1933). —

35. Roemer, H., Zur Symptomatologie und Genealogie der psychischen Epilepsie und der epileptischen Anlage. Allg. Z. Psychiatr. **76**, 588 (1910). — 36. Rüdin, E., Wege und Ziele der biologischen Erforschung der Rechtsbrecher mit besonderer Berücksichtigung der Erbbiologie. Mschr. Krim. Psych. **22**, 129 (1931). — 37. Schmid, A., Anlage und Umwelt bei 500 Erstverbrechern. Kriminal. Abh. **24** (1936). — 38. Schneider, A., Über Psychopathen in Dementia-praecox-Familien. Allg. Z. Psychiatr. **79** (1923). — 39. Schnell, K., Anlage und Umwelt bei 500 Rückfallsverbrechern. Kriminal. Abh. **22** (1935). — 40. Stier, E., Über familiären Wandertrieb. Charité-Annalen **36**, 177 (1912). — 41. Stumpfl, F., Erbanlage und Verbrechen. I. Teil. Z. Neur. **145** (1933). — 42. Stumpfl, F., Erbanlage und Verbrechen. Charakterologische und psychiatrische Sippenuntersuchungen. Berlin 1935. — 43. Stumpfl, F., Psychiatrische Untersuchungen an Geschwistern von Rückfallsverbrechern. Zbl. Neur. **73**, 413 (1934).

Schriftwalter: Prof. Dr. A. Bostroem, Königsberg i. Pr., Alte Pillauer Landstraße 23, und Prof. Dr. Johannes Lange, Breslau 16, Auenstraße 44 — Für den Anzeigenteil verantwortlich: Hermann Müller, Berlin N 65, Seestraße 24/25 — Verlag: Georg Thieme, Leipzig C 1, Roßplatz 12 — Anzeigenverwaltung: Berlin W 62, Budapester Straße 21, Fernspr. 25 4605/6 — Druck: Buchdruckerei Richard Hahn (H. Otto) in Leipzig — Printed in Germany — DA. 1253. I. Vj. Pl. 3.

Die in diesem Heft besprochenen oder vom Verlag angezeigten Bücher können durch alle Fachbuchhandlungen bezogen werden.

FORTSCHRITTE DER NEUROLOGIE PSYCHIATRIE UND IHRER GRENZGEBIETE

ÜBERSICHTEN UND FORSCHUNGSERGEBNISSE

UNTER MITARBEIT VON ZAHLREICHEN FACHGELEHRTEN

HERAUSGEGEBEN VON

PROF. A. BOSTROEM UND PROF. J. LANGE

GEORG THIEME VERLAG LEIPZIG

IX. JAHRG. • MAI 1937 • HEFT 5

INHALT

Für die Redaktion verantwortlich: Prof. Dr. A. Bostroem, Königsberg i. Pr., Alte Pillauer Landstr. 23, und Prof. Dr. Johannes Lange, Breslau 16, Auenstr. 44. Beiträge für den redaktionellen Teil werden an einen der beiden Herausgeber erbeten.

Monatlich erscheint ein Heft / Bezugspreis vierteljährl. M. 6.— zuzügl. Postgebühren. Postscheckkonto des Verlages Georg Thieme: Leipzig Nr. 3232. Erfüllungsort für alle Lieferungen des Verlages und für Zahlungen an den Verlag ist Leipzig. Die „Fortschritte" werden den Beziehern bis zur Abbestellung geliefert; sie muß spätestens 10 Tage vor Beginn eines neuen Quartals beim Verlag eingehen.

Zuständig f. d. Anzeigenteil: **Anzeigenverwaltung Georg Thieme G. m. b. H. Berlin W 62, Budapester Str. 21** — Tel. 25 4605/6.

Tagungen und Kurse

(● bedeutet Tagungen)

● 20.—22. IX. 1937. Gesellschaft Deutscher Neurologen und Psychiater, München.

(Aus der Universitäts-Hautklinik Freiburg i. Br., Direktor: Prof. Dr. A. Stühmer)

Beziehungen der Dermatologie zur Neurologie und Psychiatrie

von Prof. Alfred Marchionini in Freiburg i./Br.

Während sich das wachsende Interesse, das der Aufdeckung von pathogenetischen Beziehungen zwischen Hautorgan und Nervensystem zugewendet wird, in meiner letzten Übersicht auch am Beispiel mehrerer größerer monographischer Darstellungen nachweisen ließ, fehlen diese im laufenden Berichtsjahr nahezu vollständig. Um so zahlreicher sind kürzere Mitteilungen, die zum Teil bemerkenswert neue Tatsachen vermitteln. Nur auf zwei größere Arbeiten kann ich aufmerksam machen. Die erste betrifft die Darstellung des Zoster durch Wohlwill im Handbuch der Neurologie von Bumke und Foerster. Auf Einzelheiten des Inhalts seiner überaus klaren Bearbeitung dieses schwierigen Kapitels werde ich in den Abschnitten Pathologie und Klinik meines Berichts zurückkommen. Die zweite monographische Darstellung stammt von den dänischen Autoren Reiter und Jakobsen und beschäftigt sich mit dem Vorkommen von pellagroiden Hautleiden bei Geisteskranken. Auch die Ergebnisse dieser sehr anregenden Studie werde ich im Abschnitt Klinik ausführlich referieren.

Pathologische Histologie

Die Massonsche Methodik der Darstellung von Nervenelementen in der Haut (Fixierung nach Bouin und Färbung mit polychromen Gemischen), der wir schon eine Reihe wichtiger Entdeckungen auf unserem Grenzgebiet verdanken, hat sich Miescher und von Albertini bei der Untersuchung des neurogenen Ursprungs der Pigmentnaevi erneut bewährt. Von 89 exzidierten Naevi mit verschiedener morphologischer Beschaffenheit (planotuberös, papillär, molluskoid) zeigten alle die für den Aufbau der Naevi charakteristische synzytiale Formation, wie sie schon von Masson beschrieben worden war; in 13 Fällen waren außerdem tastkörperliche Strukturen nachweisbar, sowohl in klinisch flachen als auch in papillären Naevi der verschiedensten Körperregionen. Für den neurogenen Charakter der Naevi spricht auch nach Miescher die enge Beziehung zwischen den Nävuszellen und den kleinen Hautnerven, bei denen sich vielfach als erstes Symptom der Veränderung ein auffallender Kernreichtum (Kerne der Schwannschen Scheiden) bemerken läßt. Häufig beobachtet man auch eine Verbundenheit von Nävuszellen mit glatten Muskelfasern, z. B. zylinder- oder kugelförmige Anhäufung von Nävuszellen im Inneren von glatten Muskelfasern. Auch diese Erscheinung wird auf die Wirksamkeit der an Muskel-

fasern herantretenden Nervenelemente zurückgeführt, da die Muskelfasern sich im wesentlichen passiv verhalten. Diese wichtigen Untersuchungen beleuchten in ganz neuer Weise die Entwicklungsmöglichkeiten der Naevi und widerlegen die alte Unnasche Theorie, nach der die Entstehung der Muttermäler auf ein Abtropfen der pigmentführenden Zellen aus der Epidermis zurückgeführt wurde.

Eine weitere histologische Studie auf unserem Grenzgebiet beschäftigt sich mit den Entstehungsbedingungen des gesteigerten Dermographismus. Sézary, Lévy-Coblentz und Chauvillon haben in drei Fällen, die dieses Phänomen besonders ausgesprochen zeigten, eine erhebliche Vermehrung von Mastzellen in der Haut gegenüber Kontrollfällen nachgewiesen. Bekanntlich stellen die Effloreszenzen der Urticaria pigmentosa häufig Mastzellenanhäufungen dar; beim Reiben der pigmentierten Flecke schwellen diese urtikariell an. Die französischen Autoren nehmen an, daß das Protoplasma der Mastzellen Substanzen enthalte, die beim Frottieren der Haut von Personen mit gesteigertem Dermographismus und bei Patienten mit Urticaria pigmentosa frei werden und ein akutes Ödem der Haut hervorrufen.

Das anatomische Substrat, das der Acroasphyxia chronica hypertrophica hypaesthetica (Cassirer), einem Krankheitsbilde, das in gleichem Maße Dermatologen und Neurologen interessiert, zugrunde liegt, hat Marchionini durch histologische Untersuchungen an drei Fällen zu ermitteln gesucht. Neben einer Hyperkeratose und einer mäßigen Atrophie der Epidermis stellte er vor allem eine hochgradige Umwandlung in der Kutis an den Gefäßen und am Bindegewebe fest. Die Gefäße weisen nicht nur eine erhebliche Erweiterung, sondern auch eine starke Schädigung, besonders an der Intima und Adventitia, auf; vor allem ist die Elastika in ihnen vielfach rarefiziert oder gänzlich geschwunden. Häufig umhüllt ein Infiltratmantel die Gefäße, aus Lymphozyten und Plasmazellen bestehend. Die Veränderungen am Bindegewebe betreffen sowohl den elastischen als auch den kollagenen Anteil: Verminderung, Aufsplitterung, Verklumpung, flächenhafter Schwund der Elastika, zum Teil Umwandlung in Elacin, ferner Hypertrophie, stellenweise Quellung und Homogenisierung, an großen flächenhaften Partien Degeneration und schleimige Umwandlung des kollagenen Gewebes. Im dritten Fall bereichert eine auffallende, kleinschollige Hämosiderinanhäufung das histologische Bild. Insgesamt läßt die histologische Untersuchung erkennen, daß das anatomische Substrat des klinischen Syndroms nicht immer einheitlich ist, sondern große Schwankungen aufzuweisen vermag.

Ätiologie und Pathogenese

Wiederholt habe ich in den letzten Jahren in den „Fortschritten" über die Versuche berichtet, die zur Aufklärung der Ätiologie des Pemphigus vulgaris unternommen wurden. Von manchen Seiten war behauptet worden, daß dem Zentralnervensystem bei der Entstehung dieses so häufig tödlich endenden Hautleidens eine wesentliche Rolle zukomme, von anderen Autoren waren Dysfunktionen im endokrinen System als ätiologisch entscheidend in Betracht gezogen worden. Zu beiden Theorien konnte in der letzten Zeit auf Grund pathologisch-anatomischer Untersuchungen Stellung genommen werden. Alibekow hat 36 Fälle von Pemphigus aus der I. Moskauer Hautklinik seziert: in keinem Falle fand sich am Zentralnervensystem ein pathologischer Befund. Fivoli unter-

suchte bei der Sektion von drei in Rom verstorbenen Pemphigusfällen die endokrinen Organe besonders sorgfältig: sämtliche innersekretorischen Drüsen erwiesen sich als vollständig normal. Man wird den beiden Autoren zustimmen, wenn sie zu dem Schluß kommen, daß die Ätiologie des Pemphigus noch völlig ungeklärt sei.

Bei anderen Hautkrankheiten mehren sich jedoch die Beweise für die Auffassung, daß die mangelhafte Leistung des endokrinen Systems mindestens eine der entscheidenden Bedingungen in der Kausalgenese darstelle. Die in meinem letzten Bericht geschilderten Untersuchungsergebnisse von Leriche und Jung über die Bedeutung der Parathyreoidea bei der Entstehung der Sklerodermie werden durch neuere Feststellungen von Curti gestützt. Dieser Autor fand nicht nur die Haut der sklerodermischen Bezirke und sogar das Unterhautfettgewebe kalkreicher als die gesunde Umgebung, sondern auch röntgenologisch eine Dekalzifikation der Epiphysen zahlreicher Knochen. Dieselben Befunde hatten bekanntlich Leriche und Jung erhoben und — außer ihren tierexperimentellen Ergebnissen — als Unterlage für die Deutung der parathyreoidalen Genese der Sklerodermie verwendet. Neuerdings können diese Autoren auch noch den Heilungserfolg von Cuesta als Stütze ihrer Theorie buchen; es gelang dem spanischen Autor, in einem Falle von Sklerodermie eine auffallende Besserung durch Entfernung der Nebenschilddrüsen zu erzielen. Im Abschnitt Klinik werden wir allerdings zu zeigen haben, daß einer der erfahrensten Kenner des Sklerodermiegebietes, Sellei, aus klinischen und ätiologischen Gründen noch keineswegs von der Gültigkeit der Lericheschen Auffassung überzeugt ist.

Auch die Akanthosis nigricans, eine Erkrankung der Haut, die mit Vergröberung der Hautleisten, oft mit papillomatöser Wucherung, und vor allem mit einer durch Pigmentvermehrung hervorgerufenen Schwarzfärbung einhergeht, ist vielfach auf endokrine Störungen zurückgeführt worden. Einen exakten Beweis für die Richtigkeit dieser Auffassung liefert jetzt Matras, der diese Erkrankung bei einem durch Operation sichergestellten eosinophilen Adenom der Hypophyse beobachten konnte.

Besonders eingehend sind die Beziehungen von Haarwuchs und innerer Sekretion in den letzten Jahren erforscht worden. R. O. Stein gibt einen Überblick über die Ergebnisse dieser Untersuchungen. Eine Hypofunktion der Zirbeldrüse bewirkt oft gleichzeitig mit dem Auftreten abnormen Größenwachstums eine Überbehaarung und bei Frauen Veränderungen im Sinne einer Vermännlichung, die vorzeitige Involution dieses Organs die Erscheinungen der Pubertas praecox und auch die frühzeitige Entwicklung des Haarkleides. Bei Nebennierentumoren, die sich in frühester Jugend entwickeln, zeigt sich meist das suprarenal-genitale Syndrom (Kraus), das bei Mädchen durch die Trias Fettsucht, Pubertas praecox und Hypertrichose vom männlichen Behaarungstyp charakterisiert ist. Die Hypertrichose bei erwachsenen Frauen kann mit Sicherheit auf endokrine Störungen zurückgeführt werden; besonders auffällig sind diese Beziehungen bei der Gravidität und im Klimakterium. Auch seborrhoischer Haarausfall sistiert häufig in der Gravidität; bei trächtigen Kaninchen wächst das rasierte Haar viel rascher als bei Kontrolltieren. Bei der klimakterischen Hypertrichosis weist lediglich die Gesichtsbehaarung eine Vermännlichung auf, während das übrige Haarkleid den weiblichen Typus behält. Haarausfall auf der anderen Seite kann endokrin durch eine Unterfunktion der Schilddrüse bedingt sein, z. B. beim

Myxödem und Kretinismus; auch die Trockenheit der Haut in Verbindung mit Brüchigkeit der Nägel und Haarverlust im Senium wird vielfach auf eine senile Atrophie der Schilddrüse zurückgeführt. Aber auch der Hyperthyreoidismus kann der Anlaß von Haarausfall werden, was durch das Tierexperiment bestätigt wird. Bei der Unterfunktion der Zirbeldrüse beobachtet man ebenfalls Haarausfall, merkwürdigerweise nicht auf dem Kopf, sondern nur in der Axillar- und Genitalgegend. Ich habe diese zusammenfassende Darstellung von Stein über die Beziehungen zwischen endokriner Dysfunktion und Haarwachstumsstörungen deshalb ausführlicher wiedergegeben, weil sowohl die Hypertrichosis als auch die Hypotrichosis in der neurologischen und psychiatrischen Klinik nicht selten beobachtet werden, wobei als Ursache eine innersekretorische Störung oft nahezuliegen scheint. — Nach Horneck sind auch die Striae cutis distensae auf endokrine Einflüsse zurückzuführen, zu welchen hauptsächlich eine Funktionsänderung in der Nebennierenrinde zu rechnen ist. Als Beweis für diese Annahme führt Horneck an, daß die Striaebildung außerhalb der Schwangerschaft sich hauptsächlich bei jenen Krankheiten zeigt, bei denen — wie beim Morbus Cushing und Interrenalismus — eine Störung der Nebennierenfunktion nachweisbar ist. Ferner weist Horneck darauf hin, daß durch Zufuhr von Nebennierenextrakt experimentell Striaebildung ausgelöst werden kann.

Auch die Akrozyanose wird von Greenbaum neuerdings wieder auf eine fehlerhafte Tätigkeit des innersekretorischen Apparates bezogen. Nach anderen Autoren geht dieses Syndrom auf die verschiedenartigsten Ursachen zurück. Rudolf Müller weist z. B. die Entstehung der Acroasphyxie im Anschluß an ein Trauma (Extremitätenfraktur) mit Nervenschädigungen nach. Marchionini nimmt auf Grund von dermatologischen, histologischen, neurologischen und internistischen Untersuchungen an den bereits erwähnten drei Fällen von Acroasphyxia chronica hypertrophica hypaesthetica (Cassirer), die als typische Zeichen dieser Krankheit eine blaurote Verfärbung der Extremitäten, Störungen der Trophik (Hypertrophie der Weichteile, Ulzerationen, Knochenzerstörungen) und eine Herabsetzung der Sensibilität zeigten, zur Pathogenese dieser Krankheit Stellung. Die klinische Beobachtung läßt erkennen, daß die Erscheinungen zwischen der einfachen Weichteilverdickung bis zur Destruktion der knöchernen Endphalangen verschiedene Grade annehmen können. Neurologisch ist neben der Herabsetzung der Sensibilität im Falle 1 eine Störung im vegetativen Nervensystem (kombiniert mit endokrinen Dysfunktionen) nachweisbar, im Falle 2 der Restzustand einer abgelaufenen Polyneuritis, im Falle 3 eine bei der Schädlingsbekämpfung im Weinbau entstandene Arsenpolyneuritis (positiver Arsenbefund in Haaren, Nägeln und in der hyperkeratotischen Epidermis!), begleitet von einer Leberzirrhose. Die neurologischen Symptome werden ätiologisch mit der Entstehung des Hautleidens in Beziehung gebracht. Nach der Lokalisation der Schädigung wird eine Form der Krankheit unterschieden, die durch pathologische Veränderungen in den Zentren des vegetativen Nervensystems hervorgerufen wird, von einer zweiten Form, die auf Läsionen peripherer Nervenstämme zurückzuführen ist. Bei der ersteren Form finden sich auch weitere vegetative und endokrine Stigmata, während bei der zweiten Form keinerlei konstitutionelle Abwegigkeit der Träger der Krankheit feststellbar ist. Marchionini kommt zu dem Schluß, daß die Acroasphyxia chronica hypertrophica hypaesthetica keine ätiologische Einheit darstellt. Als

gemeinsame kausalgenetische Basis beider Erscheinungsformen wird eine Schädigung trophischer Fasern angenommen, die sowohl dem vegetativen als auch dem zerebrospinalen System angehören können. — Bei einer anderen Form der Akroasphyxie, der sog. Erythrozyanosis, entwickelte sich die Hautveränderung in zwei Fällen von Riehl jun. im Anschluß an eine Poliomyelitis anterior.

Der Pruritus, jenes mit starkem Juckreiz, aber ohne eigentliche klinische Veränderungen der Haut einhergehende Leiden, hat von jeher auch das besondere Interesse der Neurologen gefunden, weil bei seiner Entstehung die Rolle des Nervensystems vielfach unverkennbar ist. Im Berichtsjahr sind der Pathogenese des Pruritus mehrere eingehende Studien gewidmet worden. Brack kommt bei seinen Untersuchungen zu dem Ergebnis, daß das Jucken eine Empfindung darstellt, welche auf das engste mit der durch Reizung des Parasympathikus entstehenden Vasodilatation der kleinsten Hautgefäße verknüpft ist; es vermittelt die Empfindung der Permeabilitätsänderung. Die erhöhte Juckbereitschaft entsteht durch chemische Mittel, durch Leber-, Blut- und endokrine Krankheiten, durch Erkrankung des Zentralnervensystems und durch psychische Vorgänge. Vor allem finden sich Beziehungen zum vegetativen Nervensystem, die jedoch nicht durch die Prüfung der hämoklasischen Krise zu erfassen sind, weil Jucken und Hämoklasie unabhängig voneinander bestehen; durch vegetative Pharmaka gelingt es jedoch, den Pruritus zu beeinflussen.

Auch die Versuche von Königstein deuten darauf hin, daß das vegetative Nervensystem bei der Entstehung des Juckreizes von großem Einfluß ist. Durch die intravenöse Injektion von Gynergen und Yohimbin, mit denen der Sympathikus gelähmt wurde, gelang es, den Ausbruch einer Juckperiode bei Hautkrankheiten zu unterdrücken. Mittel der Muscaringruppe, die auf den Parasympathikus anregend wirken, vermochten den Juckreiz zu mildern. Aus diesen Ergebnissen schließt Königstein, daß der Sympathikus beim Zustandekommen des Pruritus eine große Rolle spielt. Rothman dagegen bezweifelt, daß Beziehungen der Pruritusgenese zum vegetativen Nervensystem bestehen, zumal das Vorhandensein zentripetaler Fasern dieses Systems noch nicht mit Sicherheit erwiesen sei.

Kenedy bediente sich bei seinen Versuchen zur Klärung der Entstehungsbedingungen des Pruritus des „pruriginösen Pulvers“, das aus den Haaren der Frucht der „Cucuma pruriens“ hergestellt wird. Aus klinischen Beobachtungen ist bekannt, daß der Pruritus in der Epidermis entsteht und daß die Lähmung des Schmerzgefühls auch das Aufhören des Pruritus zur Folge hat. Kenedy zeigt nun durch seine experimentellen Untersuchungen, daß außer der Epidermis und der normalen Nervenfunktion für die Wirkung des pruriginösen Pulvers die normale Blutzirkulation in der Haut wichtig ist. Bei experimentell herbeigeführtem vollständigem Stillstand in der Blutzirkulation der Haut entwickelt sich der Pruritus nicht, auch wenn das pruriginöse Pulver in die Haut bereits eingedrungen ist. Mit der Wiederkehr der normalen Blutströmung stellt sich auch der Juckreiz ein. Ist jedoch der experimentelle Pruritus voll entwickelt, so hat die Anämie der Haut keinen oder nur noch sehr geringen Einfluß. Das pruriginöse Pulver reizt also nicht direkt die intraepithelialen Nerven der Epidermis. Der Einfluß der pruriginösen Substanzen ruft außerdem an der Haut Veränderungen hervor, die sich an den Blutgefäßen in Form einer hyperämischen Entzündung von kurzer Dauer oder gar in der Epidermis als Blasenbildung zeigen. Mit den

Symptomen dieser Entzündung geht der Pruritus parallel. Kenedy nimmt an, daß gleichzeitig mit der Entzündung eine Substanz mit pruriginösem Einfluß auf die intraepithelialen Nerven der Epidermis frei wird, die in ihrer Wirkung nicht von der H-Substanz von Lewis unterschieden werden kann und die Kenedy als P-Substanz bezeichnet. Während jedoch Lewis die Entstehung der H-Substanz in der Epidermis annimmt, hält Kenedy die Bildung der P-Substanz an dieser Stelle für ausgeschlossen, weil sonst der Pruritus auch im anämischen Zustande der Haut zu beobachten sein müßte. Während der Anämie liegt die P-Substanz gewissermaßen in Bereitschaft, um beim Wiedereinsetzen der Blutzirkulation in die Epidermis befördert zu werden. Ähnlich der P-Substanz verhalten sich andere Stoffe, die die Fähigkeit besitzen, die intraepithelialen Nerven direkt zu reizen: das konzentrierte Histamin, die Gallensäuren, und jene Substanzen, die während des allergischen Schocks entstehen. Diese letzteren Stoffe gelangen auf dem Blutwege an die Haut.

Wetzler-Ligeti hat bei der Untersuchung des Gehalts an Serumfett bei 20 Patienten mit Pruritus eine deutliche Erhöhung nachgewiesen, die die Autorin veranlaßt, an eine Störung in der Regulation des Fettstoffwechsels durch Änderung der Pankreas-Leberfunktion zu denken, wofür auch die mehrfach von ihr festgestellte Urobilinogenvermehrung im Harn spricht. Durch Beeinflussung des Fettstoffwechsels (s. Abschnitt Therapie!) gelang es Wetzler-Ligeti tatsächlich, bei der Mehrzahl ihrer Patienten eine prompte Besserung zu erzielen.

Was die Ätiologie des lokalisierten Pruritus an der Vulva und am Anus anbetrifft, so hat Hunt an 300 Fällen die ursächlichen Bedingungen zu ermitteln gesucht. In zwei Drittel aller Fälle lagen juckende Hautkrankheiten vor, in 59 Fällen allein eine Dermatitis, die durch in dieser Gegend applizierte physikalische und chemische Reizmittel entstanden war. Lediglich in 8 Fällen bestand ein ausschließlich psychisch bedingter Pruritus, allerdings betont Hunt, daß ein psychischer Faktor auch in zahlreichen durch physikalische Ursachen bedingten Fällen von Pruritus anerkannt werden müsse.

Eine völlig neuartige Betrachtungsweise bringt P. Chevallier durch seine Anämiestudien in die pathogenetische Deutung des Pruritus ani et vulvae. Auch früher schon war die Anämie als das primum movens der Störungen betrachtet worden, die mit ihr zusammen auftreten. Wenn man als Ursache der essentiellen Anämie eine Allgemeinkrankheit mit verschiedenartigem Symptomenkomplex annimmt, so fällt auf, daß unter diesen Anämien auch sog. „Formes frustes" vorkommen, bei denen die extrasanguinen Symptome im Vordergrund stehen. Es kann z. B. eine Achylia gastrica, Huntersche Glossitis oder funikuläre Myelose ohne zunächst erkennbare Anämie beobachtet werden. Bei diesen Fällen von „Anämie ohne Anämie", für die Chevallier den Begriff der „Metanämie" prägt, finden sich auch Hauterscheinungen, hauptsächlich ein sehr hartnäckiger Pruritus ani et vulvae. Der ätiologische Zusammenhang wird dadurch bewiesen, daß die Behandlung der Anämie (mit Eisenpräparaten) ohne lokale Einwirkung den Pruritus beseitigt.

Auch bei anderen Hautkrankheiten wird nach einer Ursache außerhalb des Hautorgans selbst gesucht; insbesondere wird immer wieder der Anteil des Nervensystems an der Entstehung der Hautveränderung einer Prüfung unter-

zogen. So betont Milian in seiner Arbeit über die vielumstrittene „Natur des Ekzems", daß speziell der Juckreiz bei dieser Krankheit einen deutlichen Hinweis auf die ursächliche Veränderung im Nervensystem, speziell seines sympathischen Anteils gebe, dem auch für die Entstehung der Exsudation und Hyperämie beim Ekzem eine große Bedeutung zuzumessen sei.

Unter den Methoden, die solche Zusammenhänge zu erfassen suchen, ist neuerdings von Hut auch die Prüfung der sensiblen Chronaxie bei Hautkrankheiten angewendet worden. Es wurde jedoch weder bei einer juckenden Erkrankung (Ekzem), noch bei einer nichtjuckenden (Psoriasis) eine Änderung der Chronaxiemittelwerte in den verschiedenen Hautgebieten festgestellt. Dagegen zeigten sich schwere Chronaxieveränderungen, wenn destruktive Hautprozesse (z. B. Lupus elephantiasticus) bestanden. Ebenso war in drei Fällen von Dermatitis herpetiformis Duhring mittels der mechanischen und elektrischen Methode eine erhebliche Sensibilitätsstörung nachweisbar. Diese Feststellung sollte meines Erachtens unbedingt nachgeprüft werden, da ihre Bestätigung für die Ätiologie dieser noch völlig ungeklärten Krankheit erste wesentliche Aufschlüsse bringen könnte.

Auf tierexperimentellem Wege versuchte Besvershenko die Entstehung der trophischen Ulzerationen zu klären. Nach traumatischer Schädigung des Nervus ischiadicus bei Hunden entstanden an den Stapfen trophische Erscheinungen in Form von herdförmigem Haarausfall (das Haar wurde außerdem dünn und brüchig) und von Geschwüren. Wenn beim Versuchstier der Nervus ischiadicus an beiden Extremitäten durchtrennt wurde, so bildeten sich schon am 5. Tage nach der Operation an der Rückseite der Stapfen Erosionen, die bald in Ulzerationen übergingen, insbesondere dann, wenn man die Tiere laufen ließ. Bei völliger Schonung der Extremitäten nach der Operation blieb die Geschwürsbildung aus. Histologisch fand sich am Ende der durchtrennten Nerven in den meisten Fällen ein Neurom. Auf Grund seiner Untersuchungsergebnisse kommt Besvershenko zu der Auffassung, daß die trophischen Ulzerationen keine gesetzmäßige Erscheinung darstellen, sondern daß ihre Entstehung vielfach auf zufällige äußere Ursachen zu beziehen sei. Auch die Reiztheorie erklärt nicht vollkommen die Pathogenese der trophischen Störungen (etwa als Folge des Neuroms am zentralen Nervenende), da trophische Ulzera auch in jenen Fällen beobachtet werden, in denen eine solche Neurombildung nicht vorhanden ist. Die bilaterale Durchtrennung des Nervus ischiadicus beschleunigt zwar die Entwicklung der Geschwüre, aber wohl nur deshalb, weil die Versuchstiere schon am 1. Tage nach der Operation die entnervten Extremitäten (schon beim Umherlaufen) traumatischen Einflüssen aussetzen müssen. Mit großer Wahrscheinlichkeit wird außerdem durch hinzutretende Infektionen die Ulkusbildung angeregt. Das Einnähen des zentralen Endes in die Haut nach bilateraler Durchtrennung des Nervus ischiadicus beeinflußt weder den Verlauf der Ulkusbildung noch sonst den Charakter der trophischen Störung.

Obermayer und Becker haben eine Gruppe von Hautkrankheiten unter der Bezeichnung „Neurodermatosen" zusammengefaßt, weil sie in der Ätiologie dieser Hautleiden die Rolle des Nervensystems für entscheidend halten. Bei 204 Patienten mit solchen Neurodermatosen, zu denen die Autoren Pruritus, Neurodermitis, Dyshidrosis, Dermatitis herpetiformis, Urtikaria, Strophulus, Alopecia areata, Lichen planus, Vitiligo und andere Krank-

heiten rechnen, wurden verschiedenartigste Funktionsproben angestellt, um zu ermitteln, ob diesen Hautleiden eine besondere Konstitution mit entsprechenden Stigmata im Sinne Rosts zugrunde läge. Eine positive Läppchenprobe als Zeichen einer epidermidalen Überempfindlichkeit wurde nur selten beobachtet; die Skarifikationsprobe als Ausdruck einer kutanen Allergie war dagegen nahezu in der Hälfte der Fälle positiv, insbesondere bei solchen Patienten, die gleichzeitig an Ekzem und Heufieber oder Asthma litten. Nahrungsmittelextrakte ergaben nur in einem kleinen Teil der Fälle positive Ergebnisse. Insgesamt schließen die Autoren aus der häufigen und schwankenden Positivität der kutanen Allergenproben, daß die Neurodermatosen eine Disposition zur Voraussetzung haben, die sich in einem Mangel an „protoplasmatischer Stabilität" ausdrücke. Bei eingehender Erhebung der Eigen- und Familienanamnese, ferner bei Untersuchung mit internistischen Methoden wurde erkannt, daß die Träger dieser Disposition eine hereditäre „neurozirkulatorische Instabilität" aufweisen, die sich in einem erniedrigten und schwankenden Blutdruck, in niedrigen Stoffwechselwerten, funktionellen Krankheiten und ähnlichen Veränderungen erkennen lasse. Durch die Aufstellung eines psychomotorischen Schemas gelang es den Autoren schließlich, eine geeignete Basis für die Psychotherapie zahlreicher der genannten Dermatosen aufzufinden; abschließend kommen sie deshalb zu der Auffassung, daß die Allgemeinbehandlung in Form von Ruhe, geistiger Entspannung, Höhensonnenbestrahlungen, sedativen Maßnahmen und Erziehung zu unvergleichlich besseren Erfolgen führe, als die alleinige Anwendung der „orthodoxen Dermatotherapie". Sie sehen gerade diesen therapeutischen Erfolg als einen gültigen Beweis für die Richtigkeit ihrer Auffassung an, der sie durch die Aufstellung des Begriffs der Neurodermatosen und der Einordnung der genannten Hautleiden in diese Gruppe Ausdruck verleihen wollten.

Analog dieser Krankheitseinheit stellen Jausion, Champsaur und Giard eine Anzahl von Hautleiden unter dem Sammelbegriff der „Psychodermatosen" zusammen, weil sie auf Grund der entwicklungsgeschichtlichen Beziehungen von Haut- und Nervensystem (gemeinsame Abstammung aus dem Ektoderm) annehmen, daß Hautleiden vielfach durch psychophysische Störungen bedingt seien. Ihre ideenreiche Arbeit bringt allerdings im wesentlichen nur Anregungen, außer auf jenen Gebieten, auf denen solche pathologische Beziehungen von Haut und Nervensystem schon bekannt waren, so z. B. von Herpes und Enzephalitis, von allergischen Krankheiten und Epilepsie, von nutritiver Überempfindlichkeit und Phobien, von der Koinzidenz der Haut- und Nervenerscheinungen beim sog. Sonnenstich, und ähnlichen.

Für die Existenz rein psychisch bedingter Hautkrankheiten bringen Samek und Kartamischew am Beispiel der Urticaria weitere kasuistische Belege. Bonorino, Udaondo und Gonalonz bemühen sich neuerdings, auch die Melaninpigmentierung auf psychische Ursachen zurückzuführen. Die argentinischen Autoren teilen (belegt durch Photos) eine Reihe von Fällen mit, bei denen Melanodermien, hauptsächlich umschriebener Art, nach unerwarteten depressiven Gemütserregungen, bzw. auch nach länger dauernden seelischen Depressionen (auf dem Wege über eine vorübergehende Nebenniereninsuffizienz ?) auftraten. Eine echte Addisonsche Krankheit war in allen Fällen mit Sicherheit auszuschließen. Ferner glaubt González Medina das Krankheitsbild der Alopecia decalvans in manchen Fällen auf starke seelische Er-

regungen zurückführen zu dürfen, da nach Untersuchungen von Max Joseph Neuralgien und ähnliche Erkrankungen das gleiche klinische Bild zu erzeugen vermögen.

Zum Abschluß dieses pathogenetischen Teiles möchte ich noch auf die sehr bemerkenswerten Mitteilungen von O. Naegeli über die Biologie des Herpes simplex hinweisen, zumal dieser Autor dem Studium des Herpesphänomens einen großen Teil seiner Lebensarbeit gewidmet hat. Er kommt dabei zu dem überraschenden Ergebnis, daß zahlreiche Beobachtungen vorliegen, die zu der durch die Tierversuche nahegelegten bakteriellen Ursache des Herpes nicht mehr recht passen. Als eine solche nennt er die Seltenheit der Übertragung des Herpes bei Ehepartnern; wenn tatsächlich ein konjugaler Herpes vorliegt, so haben ihn meist beide Partner schon vor der Ehe gehabt. Ferner fehlt beim Herpes der bei vielen anderen Infektionskrankheiten beobachtete spontane Entwicklungsgang. Bei fieberhaften Krankheiten zeigt sich der Herpes in manchen Fällen im Beginn, in anderen am Ende der Fieberperiode. Bei einigen dieser Krankheiten findet man ihn gehäuft (z. B. bei der Meningitis epidemica), bei anderen relativ selten (z. B. beim Typhus abdominalis). Eigentümlich ist die Ortsgebundenheit der Herpeserkrankung: selbst nach Traumen schießen die Bläschen nicht am Einwirkungsort auf, sondern im Bereich des früheren Standorts des Herpes. Schließlich fällt das Fehlen sicherer Fälle von Ansteckung des Herpes simplex in der Literatur auf. Was aber den Neurologen an den Naegelischen Feststellungen besonders interessiert, das ist der Antagonismus des Herpes simplex gegenüber bestimmten Infektionskrankheiten. Die Erfolge der Fieberbehandlung bei syphilitischen Erkrankungen des Zentralnervensystems sind nach Naegeli am häufigsten und stärksten bei Herpetikern, besonders bei solchen Kranken, die während der Fieberkur einen ausgedehnten Herpes aufwiesen. Vereinzelte Mißerfolge führt Naegeli darauf zurück, daß das „Herpesvirus" bei verschiedenen Menschen nicht gleichwertig sei. Ferner hat Naegeli beobachtet, daß syphilitische Herpetiker seltener einen pathologischen Liquorbefund aufweisen als Nichtherpetiker. Schließlich weist er darauf hin, daß Frauen häufiger an Herpes und seltener an Tabes und Paralyse erkranken als Männer. Aus der Summe dieser Beobachtungen zieht Naegeli den Schluß, daß der Herpes simplex der Ausdruck einer allgemeinen Abwehrfunktion des Organismus sei, wobei das „Herpesvirus" dem zellulären Produkt dieser Verteidigung gleichkomme.

Zur Ätiologie des Zoster bemerkt Wohlwill in seinem erwähnten Handbuchabschnitt, man müsse auf Grund der vorliegenden Forschungsergebnisse zu der Annahme gelangen, daß mehrere Zostererreger vorhanden seien. Diese spezifischen, zu den neurotropen Ultravirusarten zu rechnenden Noxen wirken auf einen Hautbezirk ein, der zu einem oder mehreren benachbarten Wurzelmetameren gehört und dessen vasomotorische oder trophische Innervation gestört ist. Eine solche Störung kann durch eine mit Reizwirkung einhergehende Erkrankung im Bereich des zugehörigen viszerosensiblen Reflexbogens erfolgen. Die nervöse Erkrankung als weiterer Koeffizient in der Zosterpathogenese wird in den meisten Fällen ebenfalls durch das auf noch unbekanntem Wege in das Nervensystem eingedrungene Virus hervorgerufen. Sie kann aber wahrscheinlich auch gelegentlich durch unspezifische Veränderungen im selben Gebiete, z. B. durch Tumoren, verursacht werden.



Klinik

In meinen früheren Berichten in den „Fortschritten“ konnte ich wiederholt auf klinische Darstellungen jener eigenartigen Syndrome hinweisen, bei denen es sich um Kombinationsmißbildungen der beiden Organe ektodermaler Abkunft, Haut und Nervensystem, handelt. Schon Virchow machte darauf aufmerksam, daß ausgedehnte Naevi vasculosi des Gesichts oft mit Angiomen im Zentralnervensystem kombiniert vorkommen. Das Syndrom wird häufig noch dadurch bereichert, daß gleichzeitig Debilität, Hemiparese und Epilepsie, meist nach dem Jacksonschen Typus, bestehen. Schiötz hat das gesamte, 88 Fälle umfassende Schrifttum geprüft und erörtert im Anschluß an einen eigenen Fall eingehend die Klinik der Erkrankungen. Das intrakranielle Angiom wird meist auf derselben Seite beobachtet wie der Gesichtsnävus, verbunden mit kontralateraler Hemiplegie oder mit Epilepsie, die das häufigste, oft sogar das einzige Symptom der zerebralen Mißbildung ist. In einem Falle wechselte Epilepsie mit Migräne ab. Außerdem werden mentale Störungen in Form von Demenz, Kopfschmerzen, Augenerscheinungen, besonders Glaukom, homonyme Hemianopsie (Naevus in der visuellen Sphäre) und Heterochromie registriert. Eine gewöhnliche Erscheinung ist auch die Adipositas der Erkrankten. Gelegentlich kommt eine Hämatemesis vor. Häufig findet sich eine Verkalkung der interzerebralen Angiome, besonders im Gebiet des Okzipitallappens. Nach Geschlechtern geordnet, wurde die Krankheit in 53 Fällen bei Frauen und in 23 Fällen bei Männern beschrieben. Erblichkeit wurde in drei Fällen mitgeteilt. Schiötz hält die Erkrankung nicht für eine mesodermale Verbildung, was sie histogenetisch ist, sondern für eine rein vaskuläre Mißbildung ektodermalen Typs.

Appelmans beschreibt ebenfalls unter der Bezeichnung „Neurokutane Angiomatose“ einen Fall dieser Kombinationsmißbildung und zählt 24 Fälle aus der Literatur auf, bei denen besonders häufig die Augen in Form eines Buphthalmos befallen waren. In diesen Fällen wird vor allem auch auf das familiäre Vorkommen hingewiesen.

Eine eindrucksvolle Familienanamnese der Kombination von Angiomatose und Idiotie teilen Touraine, Solente und Gauthier mit. Von neun Kindern einer Familie, in der der Ehemann Trinker war, wies ein 9jähriger Knabe außer der Angiomatose und der Idiotie eine Verkürzung des linken Beines auf. Sein 17jähriger Bruder zeigte neben dem flachen Gesichtsnävus eine Störung der Haarentwicklung und Idiotie; ein weiterer 14jähriger Bruder war ebenfalls Idiot und hatte Zahnanomalien und andere Dystrophien. Mehrere Kinder waren früh gestorben, bei einem von ihnen war eine Darmmißbildung beobachtet worden. Es handelte sich in dieser Familie also um eine Kombination von Mißbildungen ekto- und mesodermalen Ursprungs.

Schließlich sei in diesem Zusammenhang noch auf die interessante Mitteilung von Herman und Merenlender hingewiesen, die bei einem 14jährigen Mädchen außer einer seit Geburt bestehenden Hyperplasia hemifacialis eine Angiomatose des Gesichts und die charakteristischen Erscheinungen des Pringleschen Adenoma sebaceum (auch histologisch verifiziert), allerdings ohne neurologische oder psychische Erscheinungen, feststellten. Koch hat neuerdings einen Fall von Morbus Pringle beobachtet, bei dem sich neben den typischen Effloreszenzen im Gesicht ein kirschgroßer fibromatöser Tumor im Oberkiefer mit histologisch nachweisbarer Knochenbildung fand.

Von selteneren Begleiterscheinungen einer anderen Kombinationsmißbildung von Haut und Nervensystem, dem Morbus Recklinghausen, teilt Wolff im Berichtsjahr das Vorkommen eines zystischen Riesenneurinoms des Dünndarms bei einer familiären Neurofibromatose mit. Er reiht seinen Fall der von Verocay unter der Bezeichnung Neurinome umschriebenen Gruppe ein, bei der Geschwülste an peripheren Nerven, ebenso im Gehirn und Rückenmark, vor allem aber am Darm beobachtet werden. Diese Geschwülste enthalten eigentümliche kernhaltige Bänder sowie blasse, feine, bündelförmig angeordnete Fibrillen, die sich vom Bindegewebe deutlich unterscheiden lassen und an nervöses und gliöses Gewebe erinnern. — Auch Pettinari beschreibt einen Fall von Recklinghausenscher Krankheit mit Beteiligung des Dünndarms in Form von Neurinomen, von denen das eine sarkomatös entartet war und zur Perforation des Dünndarms geführt hatte.

Weitere Beobachtungen von Kombinationserkrankungen weisen auf Syndrome hin, die bisher nicht beschrieben wurden und die ich mit der Absicht referiere, zu entsprechenden Untersuchungen bei einschlägigen Fällen anzuregen, damit durch Vermehrung des Materials die Gesetzmäßigkeit solcher neuartiger Syndrome bewiesen werden kann. Beim Pseudoxanthoma elasticum, einer weißgelblichen xanthomähnlichen Streifenzeichnung in der Haut mit schollenförmiger Elastikadegeneration, war die Pigmentstreifeneinlagerung an der Netzhaut seit längerer Zeit bekannt. Blobner beschreibt neuerdings zwei Brüder, bei denen sich außer diesen Erscheinungen noch eine Epilepsie fand; er bezeichnet das ganze Krankheitsbild als heredodegeneratives Syndrom.

Stühmer teilt die Kombination von Induratio penis plastica mit Dupuytrenscher Fingerkontraktur bei einem 36jährigen Manne mit, der seit Kindheit an Epilepsie litt. Während die Verbindung der beiden ersteren Erscheinungen schon beobachtet wurde, ist die Erweiterung des Syndroms durch die Einbeziehung der Epilepsie noch nicht beschrieben.

Schließlich sei in diesem Zusammenhang noch die Beobachtung von Tomasino erwähnt, der bei einem Fall von Schizophrenie die typischen Zeichen der Cutis verticis gyrata feststellte, eine Hautmißbildung, die bisher nur in Kombination mit verschiedenartigen Schwachsinnszuständen beschrieben worden war.

Nicht nur als Mißbildungen werden bekanntlich gleichzeitige Erkrankungen an Haut und Nervensystem beobachtet. Zeman schildert eine solche Kombination mit akuten Erscheinungen bei drei Fällen von Morbus Bang. Die Erscheinungen an der Haut präsentieren sich als nodöse, erythematöse, bullöse und pustulöse Effloreszenzen, die gleichzeitig auftretenden Veränderungen am Nervensystem in Form von Hyperalgesie, Neuritiden und Paresen, Meningoenzephalitiden u. a.

Daß Hautveränderungen, meist uncharakteristischer Art, bei Geisteskrankheiten vorkommen können, ist eine bekannte Tatsache; entsprechende Beobachtungen sind an dieser Stelle auch schon häufig referiert worden. Reiter und Jakobsen haben es sich aber zur Aufgabe gemacht, alle Geisteskranken der dänischen Irrenanstalt St. Hans-Hospital vom Mai bis Juni 1933 darauf zu untersuchen, ob die spezifischen Effloreszenzen der pellagroiden Dermatosen gegenüber sonstigen Hautkrankheiten in gehäuftem Maße zu beobachten sind. Gleichzeitig haben sie dabei geprüft, inwieweit pellagroide Hauterscheinungen in Kom-

bination mit anderen Pellagrasymptomen, insbesondere Stomato-Gastro-Enteritiden in größerer Zahl bei Geisteskranken festgestellt werden. Kontrolluntersuchungen wurden an Insassen von Strafanstalten unternommen, da diese in Dänemark unter ähnlichen hygienischen Verhältnissen leben wie die Geisteskranken der Irrenanstalt. Unter 955 Geisteskranken (47 Alkoholiker, 29 Senildemente, 110 Paralytiker, 15 Enzephalitiker, 43 Psychopathen, 31 Epileptiker, 81 Manisch-Depressive, 549 Schizophrene) wurden bei 282, also in 19,3 %, pellagroide Dermatosen festgestellt. Die größte Zahl fand sich bei den Fällen von Enzephalitis (60 %) und Schizophrenie (21,4 %). In 14 Fällen waren die Hauterscheinungen so charakteristisch und außerdem kombiniert mit Diarrhöe, Stomatitis und den typischen neurologischen Symptomen, daß die Diagnose einer echten genuinen Pellagra gestellt werden konnte. 12 von diesen 14 Fällen hatten eine Dementia praecox, 1 Enzephalitis und 1 manisch-depressives Irresein. Von anderen Hautleiden wurden vor allem Akne und Rosacea beobachtet. In allen Gruppen von Geisteskranken — außer Dementia praecox und Enzephalitis — war die Zahl der pellagroiden Dermatosen deutlich geringer als diejenige der sonst festgestellten Hautleiden. Auf der anderen Seite wurden bei Dementia praecox pellagroide Hautveränderungen in 50 % häufiger beobachtet als sämtliche anderen Dermatosen zusammen; bei Enzephalitis wurde überhaupt nur das pellagroide Syndrom ermittelt. Um nun den Einfluß der Ernährung auf die Entwicklung der pellagroiden Dermatosen zu prüfen, wurden 881 Insassen von dänischen Staatsgefängnissen, deren Kost weniger abwechselungsreich und auch weniger vitaminhaltig war als in der Irrenanstalt, in gleicher Weise untersucht. In dieser Gruppe wurden jedoch nur in 4,5 % sichere pellagroide Symptome festgestellt, andere Hautleiden dagegen in 40 %. Die dänischen Autoren schließen aus diesen Ergebnissen der Untersuchungsreihen, daß die Ernährung der Geisteskranken bei der Ausbildung der pellagroiden Hautveränderungen keine direkte Rolle spiele. Sie halten die Hauterkrankung bei den organisch Geisteskranken vielmehr für zentral bedingt. Möglicherweise sind auch schwierige Resorptionsverhältnisse von Einfluß, besonders bei den Schizophrenen, zumal bei 112 Kranken mit pellagroiden Hautveränderungen Magenuntersuchungen häufiger eine Hypersekretion, aber auch eine Hyp- oder Anazidität des Magensaftes in Kombination mit verminderten Pepsinwerten ergaben. Auch Sicoli konnte bei den Geisteskranken der Psychiatrischen Klinik in Neapel das gehäufte Vorkommen von pellagroiden Erscheinungen an der Haut beobachten.

Zur Frage der Klinik und Differentialdiagnose der Sklerodermie, die ja auch den Neurologen interessiert, veröffentlicht ein erfahrener Kliniker dieses Gebietes, J. Sellei, eine zusammenfassende Darstellung. Er weist vor allem darauf hin, daß die Sklerodermie heute noch zu oft mit der Akrosklerose und der Raynaudschen Krankheit verwechselt wird. Besonders die Akrosklerose, die auch unter den Bezeichnungen Sklerodaktylie und Skleroderma progressivum bekannt ist, wird vielfach noch als eine Kombination der Sklerodermie und des Morbus Raynaud aufgefaßt. Differentialdiagnostisch entscheidend ist jedoch die Tatsache, daß die echte Sklerodermie in keinem Falle die Symptome der Raynaudschen Krankheit, insbesondere nicht die Zeichen der Synkope und Asphyxie, ferner niemals Kälteschmerzen, Arthritiden und Arthrosen aufweist; die letzteren Veränderungen finden sich fast immer nur bei



der Akrosklerose. In den Fällen von echter Akrosklerose ist die Haut außerdem verkürzt, gespannt und atrophisch, vor allem im Gesicht und an den Händen; das Gesicht bekommt einen starren Ausdruck (Maskengesicht); an den Fingerenden sieht man Geschwüre und Knochenmutilationen. Bei der Raynaudschen Krankheit fehlen die Veränderungen im Gesicht; sie geht jedoch mit den bekannten vasomotorischen Erscheinungen und Schmerzen an Händen und Füßen einher und kann zu einer symmetrischen oder asymmetrischen Gangrän führen. Außer diesen klinischen Symptomen finden sich noch eine Reihe biologischer Unterschiede: bei der echten Sklerodermie häufig positive Atoxyl-Lipaseresistenz, die bei der Akrosklerose fehlt; Verschiedenheiten in der Pankreas-, Leber- und Magenfunktion, im kapillären Gefäßsystem u. a. Sellei hält die echte Sklerodermie für eine Dysfermentose, die Akrosklerose entsteht nach seiner Meinung als Folge einer Störung im vegetativen Nervensystem. Die parathyreoidale Entstehungstheorie von Leriche und Jung lehnt Sellei strikt ab. Den Begriff der echten Sklerodermie will Sellei nur für die mehr oder minder umschriebenen und tastbaren Indurationen der Haut reserviert wissen, während die Akrosklerose kein umschriebener, sondern ein diffuser Prozeß der Haut ist.

Naegeli, der über wenig bekannte Prodrome der progressiven diffusen Sklerodermie berichtet, vertritt nach verschiedenen Richtungen eine andere Auffassung. Zu den Prodromalerscheinungen rechnet er eruptive Teleangiektasien, herdförmige und diffuse Pigmentierungen und urtikarielle Erytheme. Das Auftreten der Teleangiektasien und der Pigmentierungen spricht nach Naegeli für die endokrine Ätiologie der Sklerodermie, da solche eruptiven Gefäßerweiterungen beim Status thymico-lymphaticus, ferner ein klinisch verwandtes Symptom — das plötzliche Aufschießen von Naevi aranei — in der Pubertät und im Klimakterium beschrieben worden sind. Ähnliche Pigmentveränderungen werden bei Erkrankungen im Nebennierensystem oder als Folge einer Dysfunktion der Parathyreoidea beobachtet, zumal oft gleichzeitig der Blutkalziumgehalt erniedrigt ist.

In diesem Zusammenhang möchte ich noch eine Beobachtung von Merenlender und Zand bei einer 23jährigen Kranken erwähnen, die die typischen Erscheinungen des Sklerödema Buschke erkennen ließ. Die Patientin hatte außer den Hauterscheinungen deutliche Veränderungen am Zentralnervensystem: Augenstörungen in Form einer vorübergehenden Hemianopsie, Schwankungen in der Intensität, vorübergehend sogar völliges Verschwinden der Patellarreflexe.

Das Zosterproblem wird, worauf ich schon hinwies, in seiner ganzen klinischen Kompliziertheit von Wohlwill abgehandelt. Er unterscheidet einen spezifischen idiopathischen und einen unspezifischen symptomatischen Zoster. Die letztere Form entsteht in jenen Fällen, in denen außer dem unbekannten Virus andere gleichzeitig wirkende Bedingungen (Koeffizienten), wie Vergiftungen, Infektionskrankheiten, Traumen, organische Nervenkrankheiten und ähnliche, in Erscheinung treten. — Das seltene Vorkommen eines Zoster occipito-collaris mit Fazialislähmung beschreibt Marchionini bei einem 63jährigen Manne, der im Anschluß an die typische Bläscheneruption in der linken Nacken- und Halsgegend eine linksseitige Fazialislähmung und gleichzeitig eine Unterempfindlichkeit im Bereich des 2. Trigeminusastes aufwies.

Therapie

Die therapeutischen Bestrebungen in den Grenzgebieten von Dermatologie und Neurologie folgen dem Zuge der neueren Forschungsrichtung in der Aufklärung der Ätiologie und Pathogenese und sind deshalb vielfach der Erprobung von Hormonpräparaten bei den verschiedensten Hautleiden gewidmet. Pighini und Santoni stellten Emulsionen aus der ganzen Drüsensubstanz des Hypophysenvorderlappens her und injizierten sie bei 3 Fällen von Akne vulgaris, bei 1 Fall von Akne-Rosacea, 4 Fällen von Calvities praecox und 5 Fällen von Alopecia areata. Bei der Akne wurde in einem Fall vollständige Heilung, in zwei Fällen weitgehende Besserung erzielt, bei der Akne-Rosacea ebenfalls Heilung, allerdings erst nach 50 Injektionen. Der Haarausfall auf dem Boden der Seborrhöe wurde günstig beeinflußt, während bei der Alopecia praematura eine Änderung nicht erkennbar war. Sehr gut dagegen waren die Resultate bei der Alopecia areata, wenn auch oft erst nach sehr lange dauernder Behandlung. — Auch Lewith sah nach Anwendung von Hypophysenvorderlappenhormon (Prolan) bei zwei Fällen von Alopecia areata maligna Heilung, in einem der beiden Fälle jedoch erst nach abwechselnder Anwendung von Prolan und Progynon. — Lawrence verwandte mit gutem Erfolg bei Akne ein amerikanisches Hormonpräparat, Antuitrin-S (Extrakt aus Schwangerenharn), das bei 10 Frauen und 20 Männern injiziert wurde.

Hypophysenhinterlappenhormon wurde von Oliver, Lawrence und Lerman in Form von täglichen subkutanen Injektionen bei Fällen von Morphaea, bandförmiger Sklerodermie und Sklerodaktylie, wenigstens bei leichteren Formen dieser Krankheit, erfolgreich verwendet, während Fälle von schwerer Sklerodaktylie unbeeinflußt blieben. — Ritter und Wadel sahen auf Grund systematischer Untersuchungen mit der interferometrischen Methode der Abderhaldenschen Reaktion, daß Hypophysenhinterlappen- und Nebennierenrindenwirkstoffe bei Akne und Rosacea von therapeutischer Wirkung sein können. Mehrere schwere Fälle, die bisher allen Behandlungsmethoden getrotzt hatten, wurden ohne jede äußere Therapie durch Injektionen von Nebennierenrindenextrakt (jeden 2. Tag eine Ampulle von 2 ccm, insgesamt 60—70 Injektionen) geheilt. — Schließlich hat R. v. Leszczyński mit günstigen Ergebnissen Extrakte der Nebenschilddrüse bei Fällen von Psoriasis angewendet.

Auch über Versuche zur Beseitigung von Störungen im vegetativen Nervensystem auf unserem Grenzgebiet liegen im Berichtsjahr mehrere Mitteilungen vor. Braeucker hat bei 96 Fällen von Arteriitis obliterans die Grenzstrangresektion ausgeführt. Das Ergebnis war in 40 Fällen ungenügend, in 11 mittelmäßig und in 45 gut. — Auch F. Starlinger sah günstige Erfolge durch die Resektion des lumbalen Grenzstranges bei der Behandlung der drohenden Gangrän an den unteren Gliedmaßen, u. a. bei Fällen von Morbus Raynaud und Endarteriitis obliterans. Vereinzelt konnte eine Dauerwirkung bis zu 4 Jahren festgestellt werden, nahezu regelmäßig das Verschwinden der Schmerzen, der Ödeme, des Kältegefühls und die Abheilung trophischer Geschwüre. Allerdings dürfen neben der Operation andere Heilfaktoren nicht außer acht gelassen werden, so z. B. vernünftige Lebensweise, Enthaltung von Tabak, Fiebertherapie, hyperämisierende Mittel, Gefäßgymnastik, segmentäre

Röntgenbehandlung, Hormone, Muskelextrakte, Azetylcholin, Strychnin und Natrium nitrosum.

Ross hat die Erfahrungen englischer Chirurgen mit der Sympathektomie bei 250 Fällen zusammengestellt. Bei leichteren Formen von Morbus Raynaud war das Ergebnis günstig, bei Sklerodermie jedoch war die Operation bei 8 von 11 Fällen erfolglos. Gute Resultate wurden bei Arteriitis obliterans, bei Zirkulationsstörungen nach Kinderlähmung, bei Erythrocyanosis puellarum, bei Hyperhidrosis, torpiden Geschwüren und bei Gangrän der Extremitäten beobachtet, allerdings nicht in allen Fällen. — Auch Harris in Kanada sah bei Bürgerscher Krankheit und bei Morbus Raynaud von dieser operativen Methode in manchen Fällen Günstiges, ebenso berichten Oliver, Lawrence und Lerman über einen guten Erfolg bei schwerer Sklerodaktylie, während Valdoni bei zwei Fällen von Morbus Raynaud nach vorübergehender Besserung Rezidive feststellte. — Langer hat die Ganglien und Zentren des vegetativen Nervensystems, die als übererregt angesehen wurden, einer systematischen Röntgenbehandlung unterzogen. Einzelheiten der Technik müssen im Original nachgelesen werden. Er berichtet über gute Erfolge mit dieser Methode beim Morbus Raynaud, Gangrän der Diabetiker, Claudicatio intermittens, Thrombangitis obliterans u. a.

Auch bei einer anderen Krankheit in unserem Grenzgebiet, bei Morbus Dercum, hat sich die Röntgenbehandlung bewährt. Montgomery bestrahlte bei einem Fall von Adipositas dolorosa mit 8wöchigen Intervallen viermal die Hypophyse von beiden Seiten mit dem Ergebnis, daß die Schmerzen völlig verschwanden, während die Adipositas blieb.

Über einen interessanten Versuch der Lokalbehandlung der Akrosklerose (Sellei) berichtet Urbach. Nachdem bei einem 29jährigen Mädchen die Lerichesche Operation keinen Erfolg gebracht hatte, wurde durch systematische Iontophorese mit ¼%iger Dioninlösung, die eine sehr starke Durchblutung der erkrankten Partien, d. h. der Hände und des Gesichts, herbeiführte, im Verein mit Natrium-nitrosum-Injektionen und Diathermie, nicht nur eine völlige Beugefähigkeit der Finger, sondern auch eine Erweichung des Bindegewebes erzielt.

Angesichts der Häufigkeit des Pruritus und der Erfolglosigkeit vieler therapeutischer Maßnahmen ist es nicht verwunderlich, wenn auch im laufenden Berichtsjahr neue Vorschläge zu seiner Behandlung auftauchen. Einen der originellsten macht Wetzler-Ligeti. Nachdem diese Autorin, wie bereits erwähnt, festgestellt hatte, daß bei Fällen von Pruritus häufig eine Fettstoffwechselstörung besteht, verabreichte sie bei 20 Fällen Pankreon, ein Präparat, welches standardisierte Mengen von Trypsin, Lipase und Amylase enthält. Die Patienten erhielten täglich 6—8, insgesamt 50—75 Tabletten. In 16 von 20, zum Teil sehr hartnäckigen Fällen trat eine prompte Besserung ein. — Auch Stümpke versuchte, den Stoffwechsel der Prurituskranken zu beeinflussen, indem er mit gutem Erfolge kochsalzfreie Kost verabreichte.

Das größte therapeutische Interesse beansprucht in den vorliegenden Arbeiten der in der Genital- und Analgegend lokalisierte Pruritus. Gonzalez Podesta und Tordera wandten in drei Fällen lokal Ergotamintatratsalbe (Gynergen) mit günstigem Resultat an, C. Kaufmann sah Besserungen durch die Follikelhormonbehandlung, während sich Küstner, von Einzelfällen

abgesehen, diese letztere Methode nicht so allgemein bewährte. Küstner bevorzugt Rotlichtbestrahlungen der Vulva mit einer von ihm angegebenen Lampe, täglich 1 Stunde in 40—50 cm Abstand.

Schäfer hat in manchen Fällen mit günstigem Ergebnis Hypophysenvorderlappenhormon gegeben; seine Regelmethode ist aber die Röntgenbestrahlung, sei es lokal (mit besonders harter Strahlung) oder sei es — nach Vorschlägen von Rost — durch die Beeinflussung des Grenzstranges in Form der Rückenfeldbestrahlung nach Pautrier. —

Von eingreifenderen Behandlungsmethoden werden wieder die subkutanen Alkoholinjektionen gerühmt, deren Technik ich in meinen früheren Berichten schon geschildert hatte und mit denen neuerdings Haskell und Smith in 16 von 22 Fällen völlige Heilung und in 4 Fällen weitgehende Besserung erzielten, während in 2 Fällen auch dieses Verfahren versagte. — Justi führte epidurale Injektionen einer 0,4%igen Novocainlösung, der einige Tropfen Suprarenin zugefügt sind, durch das Foramen sacrale inferior aus und erhielt damit bei längere Zeit fortgesetzter Behandlung günstige Resultate. — Schließlich berichtet Cotte über die Anwendung lokaler chirurgischer Maßnahmen. Vulvektomie, Resektion des Nervus pudendus und Eingriffe am Sympathicus des Beckens, auch bilaterale Chordotomie, können in verzweifelten Fällen noch Heilung bringen.

Die Alkoholinjektionsbehandlung wird neuerdings von Buttafari auch beim Zoster intercostalis angewendet. Man geht 4 cm seitlich von der Spina dorsalis mit einer einfachen Injektionsnadel an den unteren Rand der oberhalb des betreffenden Nerven liegenden Rippe und injiziert in das so ermittelte pleurakostale Dreieck zunächst 2 ccm einer 5%igen Novocainlösung und nach 30 Sekunden langsam weitere 2 ccm 95%igen Alkohol. Schlagartig hören nach Buttafari auch die stärksten Zosterschmerzen auf, die Bläschen trocknen rasch ein und sind innerhalb von 3—4 Tagen verschwunden. Diese Beobachtungen machte der Autor bei sechs Fällen, die mit anderen Methoden längere Zeit erfolglos behandelt worden waren.

Da bei manchen Infektionskrankheiten eine Vitamin-C-Verminderung des Organismus eintritt, hat Dalnow bei Zoster und Herpes simplex wiederholt 10—15 ccm Ascorbinsäure intravenös mit günstigem Erfolge bei beiden Krankheiten injiziert; allerdings waren in manchen Fällen 25 Injektionen notwendig, was eine Dauer der Behandlung voraussetzt, in der wohl auch spontan die genannten Erkrankungen meist abzuheilen pflegen.

Zur Prophylaxe und Lokalbehandlung des Lippenherpes — besonders nach Sonnenbestrahlung im Hochgebirge — macht Knoop erneut auf die von ihm angegebene Labiosansalbe aufmerksam, die als wirksamen Bestandteil vor allem Phenol und Schwefel enthält und die sich auch mir in einigen Fällen gut bewährt hat.

Zum Schlusse erwähne ich noch neuere psychotherapeutische Versuche bei Hautkrankheiten, allerdings mit allen Vorbehalten, die nicht der Möglichkeit von Erfolgen auf diesem Arbeitsgebiet selbst gelten, wohl aber manchen Mitteilungen von eklatanten Heilwirkungen gegenüber geboten erscheinen. Zu oft wird nämlich außer acht gelassen, daß zahlreiche Hautkrankheiten allmählich anscheinend auch ohne äußere Einwirkungen abheilen, sei es, daß früher angewendete therapeutische Maßnahmen sich schließlich erfolgreich

ausgewirkt haben, sei es, daß durch Selbstschutzvorrichtungen des Körpers essentielle Bedingungen für das Bestehen der Hautveränderungen beseitigt werden. Wenn in solchen Fällen psychotherapeutische Verfahren in den Heilplan eingesetzt worden waren, wird oft fälschlich angenommen, daß auf ihre Einwirkung der endgültige Erfolg zu beziehen sei. Stokes berichtet über die Ergebnisse seiner 15jährigen Behandlung mit den Methoden der Psychotherapie; er konnte in zahlreichen Fällen von spätexsudativem Ekzematoid Rost, Prurigo, chronischer Urtikaria u. a. derartig günstige Erfolge erzielen, daß ihm vielfach die Anwendung der sonstigen in der Dermatologie verwendeten lokalen Behandlungsmethoden überflüssig erschien. — Über ähnliche Erfahrungen mit psychotherapeutischen Methoden bei Neurodermatosen verfügen Obermayer und Becker; ich habe darüber im Abschnitt Ätiologie und Pathogenese schon berichtet.

Eine interessante Beobachtung auf diesem Gebiet teilt Kartamischew mit, dessen Untersuchungen über Hypnosebehandlung von Hautkrankheiten ich in diesen Berichten schon wiederholt referiert habe. Kartamischew schildert jetzt, wie bei einem Patienten mit sekundärer Syphilis regelmäßig nach Salvarsaninjektionen Urtikaria auftrat, so daß die Behandlung zunächst abgebrochen werden mußte. Bei Beginn der Wiederholungskur zeigten sich dieselben Erscheinungen. Nach zweimaliger hypnotischer Suggestion verschwand die Urtikaria vollständig; auch bei Steigerung der Salvarsandosen entstand kein Rezidiv. Kartamischew nimmt an, daß durch zufälliges Zusammentreffen einer Urtikariaeruption mit der ersten Injektion ein bedingter psychischer Reflex entstanden sei, dessen Kette durch die Hypnosebehandlung zerrissen werden konnte.

Schrifttum

Monographische Darstellungen

Reiter, Paul J., u. Jakob Jakobsen, Pellagroide Dermatosen an Geisteskranken. Mit besonderem Hinblick auf das Vorkommen solcher bei Schizophrenen und mit Beiträgen zur Beleuchtung gewisser ätiologischer und pathogenetischer Verhältnisse bei Dementia praecox und Pellagra. Levin & Munksgaard, Kopenhagen, und Georg Thieme, Leipzig 1935. — Wohlwill, Friedrich, Herpes zoster. V. Spezielle Neurologie. III. Erkrankungen des Rückenmarks und Gehirns. II. Infektionen und Intoxikationen. Handbuch der Neurologie. Herausgegeben von O. Bumke und O. Foerster. Bd. 13, XI, 1. Julius Springer, Berlin 1936.

Pathologische Histologie

Marchionini, Zur Klinik und Pathogenese der Acroasphyxia chronica hypertrophica hypaesthetica. Arch. f. Dermat. 174, 561 (1936). — Miescher, G., et A. v. Albertini, Histologie de 100 cas de naevi pigmentaires d'après les méthodes de Masson. Bull. Soc. franç. Dermat. 42, Nr. 7, 1265 (1935). — Sézary, A., G. Lévy-Coblentz et P. Chauvillon, Dermographisme et mastocytose. Bull. Soc. franç. Dermat. 43, Nr. 2, 359 (1936).

Ätiologie und Pathogenese

Alibekow, S., Pemphigus und Dermatitis herpetiformis Duhring nach dem Material der Klinik für Haut- und venerische Krankheiten des I. Moskauer medizinischen Institute. Sovet. Vestn. Venerol. i Dermat. (russ.) 4, 1130 (1935). (Ref.: Zbl. Hautkrkh. 54, 407 (1936).) — Besvershenko, A., Zur Frage der Erzeugung experimentell-trophischer Ulcera bei Hunden nach Schädigung des Nervus ischiadicus. Med. Ž. vseukraïn. Akad. Nauk. 5, 413 und engl. Text 425 (1935). (ukrain. und russ.) (Ref.: Zbl. Hautkrkh. 58, 537 (1936).) — Bonorino Udaondo, C., u. G. P. Gona-

lons, Die Melaninpigmentierung nach Erregung. Ann. int. Med. (span.) 4, 1003 (1935). — Brack, W., Die Bedeutung des vegetativen Systems für die Entstehung des Juckens. Verh. 9. internat. Kongr. Dermat. 1, 129 (1935). — Chevallier, Paul, Die Dermatosen der Anämie. Med. Welt 1936, 120. — Cuesta, Sklerodermie und Parathyreoidektomie. Actas dermo-sifiliogr. 28, 606 (1936). (Ref.: Zbl. Hautkrkh. 54, 232 (1936).) — Curti, Giuseppe, Nuovo contributo a favore dell'origine paratiroidea della sclerodermia. Riv. sper. Freniatr. 59, 732 (1935). (Ref.: Zbl. Hautkrkh. 54, 232 (1936).) — Fivoli, Carlo, Contributo allo studio anatomo-patologico nel pemfigo. (Ghiandole a secrezione interna, cuore, fegato, milza e reni.) Il Dermosifilogr. 11, 1 (1936). — Gaté, J., P. Chevallier et P. Cuilleret, Prurit anal avec leucodermie. État de la muqueuse gastrique. Guérison par le traitement ferrugineux. Bull. Soc. franç. Dermat. 43, Nr. 5, 839 (1936). — González Medina, R., Alopecia decalvans und Erregung. Actas dermo-sifiliogr. (span.) 28, 62 (1935). — Greenbaum, S. S., Acrocyanosis. Endocrinopathy. Arch. of Dermat. 32, 815 (1935). — Horneck, Karl, Über das Auftreten und Entstehen der Striae cutaneae distensae. Med. Welt 1936, 1071. — Hunt, Elisabeth, Skin affections underlying pruritus of the vulva and anus. A review of three hundred cases. Lancet 1936 I, 592. — Hut, Lambertus Jan, Die sensible Chronaxie. Diss. (holl., dtsch. Zusammenfassung). Groningen 1936. — Jausion, H., A. Champsaur et R. Giard, Les psychodermatoses. Verh. 9. internat. Kongr. Dermat. 1, 168 (1935). — Kartamischew, A. I., Über das Wesen der psychischen Urtikaria. Arch. f. Dermat. 173, 531 (1936). — Kenedy, Dezsö, Nuove ricerche sulla genesi locale del prurito sperimentale. La sostanza pruriginosa. (Sostanza „P".) Giorn. ital. Dermat. 77, 53 (1936). — Kenedy, Dezsö, Nuove ricerche sul prurito sperimentale. La sostanza pruriginosa. (Sostanza „P".) Verh. 9. internat. Kongr. Dermat. 2, 521 (1936). — Königstein, Hans, Zur Entstehung und Bekämpfung des Juckreizes. (Vorl. Mitt.) Wien. klin. Wschr. 1936 I, 815. — Matras, Acanthosis nigricans bei Hypophysentumor. Sitzgsber. Österr. Dermat. Ges., Wien. Sitzung v. 12. 12. 1935. (Ref.: Zbl. Hautkrkh. 53, 292 (1936).) — Milian, G., Nature de l'eczéma. Rev. franç. Dermat. 12, 388 (1936). — Müller, Rudolf, Zur traumatischen Ätiologie der vasomotorisch-trophischen Extremitätenneurosen an Hand eines Falles von traumatischer Akroasphyxie. Schweiz. med. Wschr. 1935 II, 1206. — Naegeli, O., Zur Biologie des Herpes simplex. (Gleichzeitig ein Beitrag zum Studium des Wesens des Herpesphänomens.) Münch. med. Wschr. 1936 I, 339. — Obermayer, M. E., a. S. William Becker, Functional studies on patients with neurodermatoses. Verh. 9. internat. Kongr. Dermat. 2, 495 (1936). — Oliver, E. Lawrence, a. J. Lerman, Scleroderma treated with injections of posterior pituitary extract. Arch. of Dermat. 34, 469 (1936). — Pighini, Giacomo, e Luigi Santoni, Ipofisi anteriore e pelle. Giorn. ital. Dermat. 76, 1393 (1935). — Riehl jun., Prädisposition für Kälteschädigung durch überstandene Poliomyelitis. (2 Fälle.) Sitzgsber. Österr. Dermat. Ges., Wien. Sitzung v. 12. 12. 1935. (Ref.: Zbl. Hautkrkh. 53, 294 (1936).) — Samek, J., Psychische Urtikaria. Sitzgsber. Dtsch. Dermat. Ges. i. d. Tschechoslowakischen Republik, Prag. Sitzung v. 24. 5. 1936. (Ref.: Zbl. Hautkrkh. 54, 391 (1936).) — Stein, R. O., Über die Beziehung des Haarwachstums und Haarausfalls zum endokrinen System und über die Möglichkeit einer endokrinen Therapie der Glatze. Wien. klin. Wschr. 1936 I, 449. — Wetzler-Ligeti, Cornelia, Zur Frage der Ätiologie und Therapie des endogenen Juckens. Wien. med. Wschr. 1936 II, 838. — Wohlwill, Friedrich, Herpes zoster. V. Spezielle Neurologie. III. Erkrankungen des Rückenmarks und Gehirns. II. Infektionen und Intoxikationen. Handbuch der Neurologie. Herausgegeben von O. Bumke und O. Foerster. 13, XI, 1. Julius Springer, Berlin 1936.

Klinik

Appelmans, L'angiomatose encéphalo-trigéminée. Arch. d'Ophtalm. 52, 835 (1935). — Blobner, Ferdinand, Pigmentstreifenerkrankung, Pseudoxanthoma elasticum und Epilepsie bei zwei Brüdern. Ein heredodegeneratives Syndrom. Klin. Mbl. Augenheilk. 95, 12 (1935). — Herman, E., et J. Merenlender, Maladie de Pringle avec l'hyperplasie hémifaciale (de la joue, des lèvres, de la conjonctive de l'oeil et de la conque de l'oreille) sans coexistance des symptômes psycho-nerveux.

Acta dermato-vener. (Stockh.) 16, 276 (1935). — Koch, Hautveränderungen bei tuberöser Sklerose. Sitzgsber. d. 61. Tagung d. Südwestdtsch. Dermatologen-Vereinigung, Freiburg i. Br. Sitzung v. 10. 5. 1936. (Ref.: Zbl. Hautkrkh. 54, 292 (1936).) — Marchionini, Zoster occipito-collaris mit Facialislähmung. Sitzgsber. d. 61. Tagung d. Südwestdtsch. Dermatologen-Vereinigung, Freiburg i. Br. Sitzung v. 10. 5. 1936. (Ref.: Zbl. Hautkrkh. 54, 298 (1936).) — Marchionini, Zur Klinik und Pathogenese der Acroasphyxia chronica hypertrophica hypaesthetica. Arch. f. Dermat. 174, 561 (1936). — Merenlender, J., et Nathalie Zand, Un cas de scléremie (Scleremia benigna) avec des troubles nerveux. Acta dermato-vener. (Stockh.) 16, 352 (1935). — Naegeli, Wenig bekannte Prodrome der progressiven diffusen Sklerodermie. (Eruptive Teleangiektasien, herdförmige und diffuse Pigmentierungen, urtikarielle Erytheme.) Schweiz. med. Wschr. 1935 II, 982. — Pettinari, Vittorio, Morbo cutaneo di „Recklinghausen" con localizzazione intestinale in degenerazione sarcomatosa e perforazione. Atti e Mem. Soc. lomb. Chir. 3, 2565 (1935). (Ref.: Zbl. Hautkrkh. 53, 400 (1936).) — Reiter, Paul J., u. Jakob Jakobsen, Pellagroide Dermatosen an Geisteskranken. Mit besonderem Hinblick auf das Vorkommen solcher bei Schizophrenen und mit Beiträgen zur Beleuchtung gewisser ätiologischer und pathogenetischer Verhältnisse bei Dementia praecox und Pellagra. Levin & Munksgaard, Kopenhagen, und Georg Thieme, Leipzig 1935. — Schiötz, E. H., Angiomatosis encephali et regionis trigemini mit intrakraniellen Verkalkungen und Epilepsie. (Das vaskuläre, enzephalo-trigeminale Syndrom.) Acta psychiatr. (København.) 10, 683 (1935). (Ref.: Zbl. Hautkrkh. 53, 679 (1936).) — Sellei, Joseph, L'acrosclérose, sclérodactylie, sclérodermie progressive, syndromes angiospasmodiques trophiques de la face et des mains. La sclérodermie vraie et la maladie de Raynaud. Ann. de Dermat. 7, 829 (1936). — Sellei, Josef, Zur Differentialdiagnose der Akrosklerose (angiospastisch-trophische Veränderungen des Gesichts und der Hände) und der Raynaudschen Krankheit. Arch. f. Dermat. 173, 352 (1936). — Sicoli, Amedeo, L'eritema pellagroide e l'eritema solare negli ammalati di mente (Ricerche istologiche.) Osp. psichiatr. 3, 729 (1935). (Ref.: Zbl. Hautkrkh. 54, 234 (1936).) — Stokes, John H., Funktional neuroses as complications of organic disease: An "office,, technic of approach, with special reference to the neurodermatoses. J. amer. med. Assoc. 105, 1007 (1935). — Stühmer, Induratio penis plastica, verbunden mit Dupuytren-Fingerkontraktur und Epilepsie. Sitzgsber. d. 61. Tagung d. Südwestdtsch. Dermatologen-Vereinigung, Freiburg i. Br. Sitzung v. 10. 5. 1936. (Ref.: Zbl. Hautkrkh. 54, 293 (1936).) — Tomasino, Antonio, Rara anomalia del cuoio capelluto „rughe o pliche" in un demente precoce Arch. di Antrop. crimin. 55, 1008 (1935). (Ref.: Zbl. Hautkrkh. 54, 104 (1936).) — Touraine, A., G. Solente et J. Gauthier, Angiomatose et idiotie familiales. Bull. Soc. franç. Dermat. 42, Nr. 9, 1775 (1935). — Wohlwill, Friedrich, Herpes zoster. V. Spezielle Neurologie. III. Erkrankungen des Rückenmarks und Gehirns. II. Infektionen und Intoxikationen. Handbuch der Neurologie. Herausgegeben von O. Bumke und O. Foerster. 13, XI, 1. Julius Springer, Berlin 1936. — Wolff, Paul, Zystisches Riesenneurinom des Dünndarms bei familiärer Neurofibromatose (Recklinghausen). Schweiz. med. Wschr. 1936 I, 379. — Zeman, Emil, Haut- und Nervenerscheinungen bei Morbus Bang. Čas. lék. česk. (tschech.) 1936, 145. (Ref.: Zbl. Hautkrkh. 54, 24 (1936).)

Therapie

Braeucker, W., Die Heilerfolge bei den Gefäßerkrankungen an den Extremitäten. Verh. dtsch. Ges. Kreislaufforschg 319 (1936). — Buttafarri, G., Cura rapida dell'Herpes zoster intercostale. (Alcoolizzazione dei nervi.) Policlinico Sez. prat. 1936, 619. (Ref.: Zbl. Hautkrkh. 54, 446 (1936).) — Cotte, G., Sur le traitement chirurgical du prurit vulvaire ou ano-génital rebelle. Gynéc. et Obstétr. 33, 19 (1936). (Ref.: Zbl. Hautkrkh. 54, 420 (1936).) — Daînow, I., Note préliminaire sur le traitement de l'herpès et du zona par la vitamine C (acide ascorbique). Ann. de Dermat. 7, 817 (1936). — González Podestá, J. C., u. Alberto Tordera, Wirksamkeit der Ergotamintatrat-Salbe (Gynergen) beim Pruritus von After und Vulva. Semana méd. (span.) 1935 II, 122. (Ref.: Zbl. Hautkrkh. 54, 105 (1936).) — Harris, R. I., The role of sympathectomy in the treatment of peripheral vascular

disease. Brit. J. Surg. 23, 414 (1935). — Haskell, Benjamin, a. Clarence D. Smith, The subcutaneous injection of alcohol for pruritus ani. J. amer. med. Assoc. 106, 1248 (1936). — Justi, Karl, Zur Behandlung des Pruritus perinei. Med. Welt 1936, 441. — Kartamischew, A. I., Ein durch Hypnose geheilter Fall von Salvarsandermatitis. Arch. f. Dermat. 174, 36 (1936). — Kaufmann, C., Beiträge zur Pruritusbehandlung. Zbl. Gynäk. 1936 850. — Knoop, Lippenherpes — ein überwundenes Leiden. Münch. med. Wschr. 1935 II, 1162. — Küstner, Heinz, Behandlung des Pruritus. Ther. Gegenw. 76, 404 (1935). — Langer, Heinz, Der Effekt der Röntgentherapie auf das vegetative Nervensystem. Strahlenther. 53, 492 (1935). — Lawrence, Charles H., The anterior pituitary-like hormone. A clinical study of its effects in acne vulgaris. J. amer. med. Assoc. 106, 983 (1936). — Leszczyński, Roman, Über Entstehung und Behandlung der exsudativen Psoriasis. Przegl. dermat. (poln.) 31, 127 (1936). (Ref.: Zbl. Hautkrkh. 55, 202 (1937).) — Lewith, R., Günstige Wirkung von Hypophysenvorderlappenhormon auf Alopecia totalis. Sitzgsber. d. Dtsch. Dermat. Ges. i. d. Tschechoslowakischen Republik, Prag. Sitzung v. 10. 11. 1935. (Ref.: Zbl. Hautkrkh. 53, 3 (1936).) — Montgomery, Stephen K., A case of Dercum's disease and its treatment by deep x-rays. Brit. med. J. 1936, Nr. 3920, 537. — Oliver, E. Lawrence a. J. Lerman, Scleroderma treated with injections of posterior pituitary extract. Arch. of Dermat. 34, 469 (1936). — Pighini, Giacomo, e Luigi Santoni, Ipofisi anteriore e pelle. Giorn. ital. Dermat. 76, 1393 (1935). — Ritter, H., u. J. Wadel, Nebennierenrindenextrakt bei Acne rosacea. Dermat. Wschr. 1936 I, 617 — Ross, J. Paterson, The results of sympathectomy. An analysis of the cases reported by fellows of the association of surgeons. Brit. J. Surg. 23, 433 (1935). — Schäfer, Günther, Über Pruritusbehandlung. Dtsch. med. Wschr. 1935 II, 1517. — Starlinger, F., Zum Fernergebnis der Behandlung drohender Gangrän der unteren Gliedmaßen durch die Resektion des lumbalen Grenzstranges. Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. 44, 203 (1936). — Stümpke, Wie behandelt man am besten Hautjucken? Z. ärztl. Fortbildg 33, 287 (1936). — Urbach, Dionin-Iontophorese zur Lokalbehandlung der Akrosklerose. Sitzgsber. d. Österr. Dermat. Ges., Wien. Sitzung v. 12. 12. 1935. (Ref.: Zbl. Hautkrkh. 53, 295 (1936).) — Valdoni, Pietro, Osservazioni cliniche in due casi di M. di Raynaud recidivati a operazioni sul simpatico. Policlinico Sez. chir. 43, 32 (1936). (Ref.: Zbl. Hautkrkh. 53, 463 (1936).) — Wetzler-Ligeti, Cornelia, Zur Frage der Ätiologie und Therapie des endogenen Juckens. Wien. med. Wschr. 1936 II, 838.

Zwillingspathologie

von K. Conrad in München

Die Aufgabe dieses Referates soll es sein, einen Überblick zu geben über die Fortschritte auf dem Gebiete der Zwillingspathologie seit dem Jahre 1932, d. h. seit dem letzten Bericht über dieses Forschungsgebiet in dieser Zeitschrift durch Luxenburger. Die letzten 4 Jahre sind besonders reich an Arbeiten auf erbbiologischem Gebiet und — wenn auch nicht alle Arbeiten einen „Fortschritt" bedeuten — sind wir doch in dieser Berichtszeit mit Hilfe der exaktesten Methode der menschlichen Erbforschung, der Zwillingsforschung, um ein ganz bedeutendes Stück weiter fortgeschritten.

I.

Von Sammelreferaten über die Zwillingsliteratur sei vor allem hervorgehoben das große Referat von Kranz (41), worin der gegenwärtige Stand der Zwillingsforschung in sehr übersichtlicher Weise dargestellt wird. In einem ersten allgemeinen Teil werden zwillingsbiologische Fragen, Zwillingsbildung im Tierreich, Zwillingshäufigkeit, Vererbung der Zwillingsanlage, die Asymmetriefrage, die Eihautverhältnisse, ferner die rechnerischen Methoden und die Anwendungsweise der Zwillingsbefunde besprochen. In einem speziellen Teil referiert der Verfasser über die wichtigsten Arbeiten auf dem Gebiet der Anthropologie und Morphologie, der Physiologie, Pathologie und Normalpsychologie. Ein anderes ebenfalls ausgezeichnetes Sammelreferat, welches über die wichtigsten Zwillingsarbeiten auf dem Gebiete der biologischen Grundlagen der Zwillingsforschung, der Morphologie, der Psychologie, der körperlichen und psychischen Anomalien für die Bedürfnisse der Kinderforschung informiert, ohne jedoch Anspruch auf Vollständigkeit zu erheben, stammt von Luxenburger (57). Von Verschuer (108) bemüht sich in einem kurzen Vortrag der Zwillingsforschung auch die Gynäkologie zu erschließen. Von zusammenfassenden Berichten über die Zwillingsforschung in anderen, außerdeutschen Ländern ist lediglich ein kurzer Bericht von v. Jankovich-Simon (33) über die Zwillingsforschung in Ungarn zu erwähnen. Lenz (52) unternimmt den sehr dankenswerten Versuch, gewisse Grenzen der Zwillingsmethode aufzuzeigen und betont mit Recht, man solle von der Zwillingsmethode nicht verlangen, was sie nicht leisten kann. Er zeigt erstens, daß Erbunterschiede und umweltbedingte Unterschiede sich nicht einfach summieren, sondern sich immer binomisch kombinieren. Er betont ferner, daß ohne Beziehung auf eine bestimmte Bevölkerung und ihre Lebenslage die Bestimmung des Ausmaßes der Erblichkeit einer Eigenschaft mit Hilfe der Konkordanzziffer eines Zwillingsmaterials keinen Sinn habe, da unbedingt der Grad der Isogenität der Bevölkerung zu berücksichtigen sei. In einer Bevölke-

rung von völlig einheitlicher Erbmasse, einer isogenen Population, wären die Unterschiede der ZZ nicht größer als die der EZ und somit alle untersuchten Merkmale scheinbar rein umweltbedingt, was natürlich zu unsinnigen Resultaten führen muß[1]). Von geringerer Bedeutung erscheint der Einwand von Greil (24) gegen die Zwillingsmethode, der von embryologischen Untersuchungen an der Fledermaus ausgehend, die EZ-Entstehung nicht aus einer Spaltungstendenz, sondern im Gegenteil aus einer Persistenz normalerweise transitorischer Abkammerung erklärt. Er faßt demgemäß auch die Doppelmißbildungen nicht als unvollkommene Spaltbildung, sondern als unvollkommene Verwachsungsprodukte auf und erklärt dichorische EZ von vornherein für undenkbar und unmöglich und ebenso die Entstehung der EZ für ein reines Zufallsprodukt. Kranz (41) betont demgegenüber mit Recht, daß es schwer einzusehen sei, wie man an den klaren empirischen Ergebnissen der Ähnlichkeitsprüfung vorübergehen kann, die eine für Erbungleiche — denn solcher Art müßten dann die zahlreichen dichorischen „EZ“ sein — völlig unmögliche Konkordanz zahlreicher polymerer und nach der Zufallserwartung nicht konkordant zu erwartender Merkmale bei Dichorischen aufzeigt. Ebenso ist auch der Versuch von A. Orgler (79), zu beweisen, daß EZ nicht wirklich erbgleich seien, nicht als gelungen zu betrachten, da sein Material aus Säuglingen besteht, bei denen sich bekanntlich intrauterinumweltentstandene Unterschiede besonders deutlich manifestieren und eine Argumentierung wie die Orglers: Da ich zur Erklärung der Diskordanz gewisser Merkmale bei EZ keine Unterschiede in der Umwelt gefunden habe, muß es sich um eine Verschiedenartigkeit der Anlagen bei diesen EZ handeln — von vornherein falsch sein muß, weil wir uns nicht im entferntesten einbilden können, die Gesamtheit aller Umwelteinflüsse jemals wirklich zu überschauen. Die Angriffe von Voute (109) gegen den Wert der Ähnlichkeitsmethode zur Bestimmung der Eiigkeit auf Grund von zwei Zwillingspaaren mit diskordantem Wolfsrachen bzw. Hasenscharte sollen nur der Kuriosität halber erwähnt werden.

II.

Bevor wir auf die Ergebnisse der Zwillingsforschung auf psychiatrischem Gebiet eingehen, soll ein kurzer Überblick über die Fortschritte gegeben werden, die wir der Zwillingsmethode auf dem psychologisch-charakterologischen Grenzgebiet verdanken. Hier sind zunächst einige interessante Studien zu erwähnen, die sich mit dem Problem der Zwillingsgemeinschaft beschäftigen. Schulte (100) untersucht die Identifizierungsfähigkeit bei EZ, v. Bracken (4) die Verbundenheit und Ordnung im Binnenleben von Zwillingen. Wichtig ist auch seine Forderung (3), immer die Faktoren zu berücksichtigen, in denen sich Zwillinge von Einlingen unterscheiden. So unterscheidet sich seiner Meinung nach etwa die subjektive Welt von Zwillingen wesentlich von der der Einlinge,

---

[1]) Einen terminologischen Vorschlag unter dem Hinweis, daß eine gewisse Verwirrung in den Abkürzungsweisen bestehe, indem unter ZZ einmal alle Zweieiigen, also auch die ungleichgeschlechtlichen (PZ), ein andermal wieder nur die gleichgeschlechtlichen Zweieiigen im Gegensatz zu den PZ verstanden werden, macht Conrad (10): Er schlägt vor, alle Zweieiigen ZZ, die gleichgeschlechtlichen Zweieiigen GZ, die verschiedengeschlechtlichen Zweieiigen, wie bisher, PZ, und alle Gleichgeschlechtlichen überhaupt, inkl. der EZ, als GG zu bezeichnen, also: $\mathrlap{\underbrace{\mathrm{EZ} + \mathrm{GZ}}_{\mathrm{GG}}}\phantom{\mathrm{EZ} + {}}\underbrace{\phantom{\mathrm{GZ}} + \mathrm{PZ}}_{\mathrm{ZZ}}.$

was insbesondere für psychologische Zwillingsuntersuchungen von Bedeutung sein muß. In vieler Hinsicht wertvoll sind die Arbeiten, in denen Lebensläufe eineiiger Zwillinge verfolgt werden, und es ist immer wieder reizvoll und lehrreich, im Einzelschicksal zu verfolgen, in wie feine Nuancen des menschlichen Schicksals hinein sich Umwelt und Erbgut durchdringen. Abgesehen von den später zu erwähnenden Beiträgen von Kranz (40) und Stumpfl (104) werden von Hartmann (29) einige EZ-Fälle dargestellt, ferner wird von Kürten (42) über das Lebensschicksal eines 81 jährigen EZ-Paares berichtet, endlich von Sievers (97) das Lebensschicksal eines normalen EZ-Paares auf die Frage hin untersucht: Ist ein Mensch schicksalmäßig begrenzt durch das, was er in sich und um sich vorfindet?, bzw.: Haben Erbmasse und Umweltwirkungen dieselbe Funktion wie jede Summe von Einzelteilen in jedem lebendigen Ganzen: die Aufgabe, Baustoffe zu sein für das Ganze? Die Einzelkasuistik könnte hier noch reiches und wichtiges Material bringen, wenn sie ähnlich wie Sievers unter richtigen Gesichtspunkten, aber unvoreingenommen und umfassend Schicksale, Lebensläufe von EZ darstellt. Unter der besonderen Fragestellung der Wirkung möglichst verschiedener Umwelt hat dies Newman (72, 73, 74, 75, 76) getan, indem er 10 EZ-Paare (von denen eines schon vorher von Muller beschrieben worden war) mitteilte, die, in frühester Jugend getrennt, den für die Entwicklung wichtigsten Abschnitt des Lebens, die Kindheit und Jugend, in relativ verschiedenen Milieus verbrachten. Diese Fälle gehören zweifellos zu den wichtigsten Einzelfällen der Zwillingsliteratur überhaupt, doch wäre uns eine etwas reichhaltigere, farbigere und plastischere Darstellung der Fälle, selbst auf Kosten einiger Testergebnisse lieber. Die Schlußfolgerungen, die Newman selbst aus seinen Fällen zieht, sind überaus vorsichtig. Dennoch treffen sie bei den Individualpsychologen der Adlerschen Schule auf Widerstand, der ja die Zwillingsforschung an und für sich ein Dorn im Auge sein muß, da sie mit der individualpsychologischen Ausgangsthese von der menschlichen Seele als einer Tabula rasa, bei der Verschiedenheiten lediglich durch später einsetzende Umweltswirkungen entstehen, in bösen Widerspruch gerät. Ähnlich wie seinerzeit Holub (32) gegen die Langeschen kriminellen Zwillinge Stellung nahm, versucht dies nun H. Orgler (80), indem sie die Newmanschen Zwillinge einzeln durchspricht und darzutun versucht, wie in jedem einzelnen Fall die „schöpferische Kraft“ des Individuums maßgebend sei.

Inwieweit die Zwillingsforschung überhaupt geeignet ist, Licht in das Dunkel der Persönlichkeitsentwicklung zu werfen, das hat Lange ja als erster deutlich gemacht und auch in der Berichtsperiode dazu einen neuen Beitrag geliefert (45). Hier wäre ferner ein Beitrag von pädagogischer Seite zu erwähnen. A. Hoffmann (31) zeigt an Hand von Schulbahnen von Zwillingen, daß, wie dies Lottig schon formuliert hatte, die tiefer verankerten Grundzüge des Wesens genotypisch bedingt sind und die modifikatorischen Beeinflussungsmöglichkeiten der Umwelt eigentlich nur die Gestaltung des Oberflächenbildes bewirken können.

Zwillingspaare gewissen psychologischen Testuntersuchungen zu unterziehen, ist namentlich in Amerika, wie sich Luxenburger (57) ausdrückt, „geradezu zu einer Spielerei ausgeartet“, was der Zwillingsforschung und damit der Erblehre in keiner Weise förderlich war. Zahlreiche dieser Arbeiten, wie etwa die von Yule (115), C. Rife (83), Carter (9), Herrman und Hogben (30), Stocks und Karn (102), K. Kuhlmann (43), beweisen mit einem ungeheuren

Aufwand von Material, komplizierten mathematischen Berechnungen und Auswertungen von Testergebnissen nichts, als daß EZ bei irgendeiner Verhaltsweise sich ähnlicher verhalten als ZZ. Erwähnt seien deshalb nur Arbeiten, die sich über das Niveau solcher Untersuchungen erheben. Hier ist eine Arbeit von W. Köhn (37) zu nennen, der mit mündlichen Tests (Deuten von angefangenen Zeichnungen, Fensterkombination, Zusammenlegen von Teilen einer Figur, Finden von Reimen auf ein Reizwort, Rorschach) und schriftlichen Tests (zu Ende führen eines Märchens, Bilden mehrerer Geschichten aus drei Worten, Erfinden einer Tiergeschichte) das geistige Erscheinungsbild (Phänotypus) in seiner erblichen Bedingtheit, die Phantasie und persönliche Verhaltensweisen untersucht. Hier ist ferner die Arbeit von Meumann (68) zu erwähnen, deren Testmethoden (Gruppieren von Gegenständen, Erschließen von Vorgängen, Finden von Bildüberschriften, Stellungnahme zu grotesken Prämissen, Deuten von Zufallsformen und Bildbeschreibungen) lebensnah genug sind, um wertvolle Ergebnisse im Hinblick auf die Frage der Modifizierbarkeit einzelner Eigenschaften zu ergeben. Formale Anlagefaktoren erwiesen sich dabei durch Schicksal und Schulung am wenigsten beeinflußbar. Wilson (114) zeigt in einer großen und reichlich trockenen statistischen Studie an insgesamt 194 Zwillingspaaren (Schulkinder) mit Hilfe einer kombinierten Interview- und Fragebogenmethode, daß das, was wir Umwelt nennen, in erheblichem Ausmaß durch das Erbgut mitgestaltet wird, indem der Mensch seine Umwelt weitgehend auf Grund seiner Erbmassen „wählt". Eine graphologische Untersuchung von Zwillingshandschriften führt Hartge (26) mit einem Material von 30 Ausgangsfällen durch. Den Schreibdruck, an Zwillingen geprüft, fand Carmena (8) weitgehend erbbedingt. Eine psychologische Untersuchung an einem größeren Zwillingsmaterial, jedoch nicht mit Hilfe von Tests, sondern unter Anwendung des charakterologischen Schemas von Klages, ist Köhn (36) zu verdanken. Er fand Konkordanz und Diskordanz in Stoff, Artung und Gefüge des Charakters (Klages) in weitgehend ähnlichem Ausmaß und sehr große Konkordanzunterschiede zwischen EZ und ZZ, woraus zu folgern wäre, daß die Variationsbreite für den Charakter als Ganzes recht gering ist. Von Umweltwirkungen seien diejenigen noch ganz im Dunkel, welche den Lebensrhythmus modifizieren und welche bewirken, daß die Entwicklungen von EZ keineswegs ablaufen wie zwei gleichgestellte Uhren. Klarer seien die spezifischen Wirkungen physiologischer Ursachen auf die geistige und charakterliche Entwicklung, sowie die Bedeutung grober Umweltfaktoren. Endlich sei nicht zu unterschätzen der Zwillingspartner als personaler Faktor.

III.

Wenn wir uns nun dem Hauptteil des Referates zuwenden, den Ergebnissen und Fortschritten der Zwillingsforschung auf dem Gebiet der Psychiatrie, so ist auch hier die Fülle von beachtenswerten Arbeiten so groß, daß nur die wesentlichsten Erwähnung finden können. Obwohl Luxenburger in mehreren Untersuchungen, die in den früheren Berichten bereits erwähnt wurden, die Notwendigkeit der Verwendung repräsentativer, nicht ausgelesener Zwillingsserien dargetan hat und damit die Zwillingsmethode über die enggesteckten Grenzen der Einzelkasuistik gehoben hat, zeigt ein Überblick über die in den letzten Jahren erschienenen Arbeiten dennoch, daß wirklich repräsentative Serien bisher immer noch äußerst selten bearbeitet wurden. Dies liegt vor allem

an der Schwierigkeit der Beschaffung solcher Serien, die nur von großen Forschungsinstituten überwunden werden kann. Wo aber ein großes Zwillingsmaterial gesammelt wird, dort sollte man sich wohl an die von Luxenburger aufgestellten Forderungen strikte halten. Wo dies nicht geschieht, ist es stets zum Schaden der betreffenden Untersuchungen. Dies gilt in erster Linie von den an und für sich wertvollen Untersuchungen von Rosanoff.

Schizophrenie. Auf dem Gebiete der Schizophrenie verdanken wir eine solche, nicht vollrepräsentative Serie den ebengenannten amerikanischen Autoren Rosanoff, Handy, Rosanoff und Brush (84). Das Material besteht insgesamt aus 142 Paaren, davon 41 EZ, 53 ZZ und 48 PZ. Von den EZ waren 68,3% konkordant, von den ZZ nur 14,9%, ein Verhältnis, wie es sich ganz ähnlich bei der ersten von Luxenburger mitgeteilten Serie findet (64% konkordant bei EZ). Den Schlußfolgerungen, die der Verfasser aus seinen Ergebnissen zieht, können wir nicht in allen Punkten beipflichten. Sie lauten: 1. In der Ätiologie der sog. schizophrenen Psychosen scheinen Erbfaktoren eine bedeutende Rolle zu spielen. 2. Die Erbfaktoren sind an sich oft unzureichend, d. h. sie genügen nicht, um eine schizophrene Psychose hervorzurufen. 3. Die pathogene Wirkung der Erbfaktoren ist nicht hoch spezifisch. Andere Faktoren spielen oft eine Rolle und bewirken Ungleichartigkeit der Manifestation oder gar totale Diskordanz, selbst bei EZ. 4. Erbfaktoren sind überhaupt nicht immer vorhanden, deshalb nicht unbedingt notwendig für das Zustandekommen einer sog. schizophrenen Psychose. — Daß im Kausalkreis der Schizophrenie zu den genischen Faktoren noch irgendwelche uns bisher unbekannte exogene Faktoren treten müssen, ist bei der Höhe der Diskordanzziffer bei EZ (30—35%) sicher anzunehmen. Daß die Wirkungen der Anlagefaktoren weitgehend unspezifisch seien, ist nicht notwendig aus Rosanoffs Ergebnissen zu erschließen, sondern diese können auch durch die sehr weite Fassung seines Konkordanzbegriffes erklärt werden. Daß endlich in dem Kausalkomplex der Schizophrenie Erbfaktoren überhaupt nicht notwendig sind, ist aus den Zwillingsergebnissen in keiner Weise zu erschließen. Im übrigen ist das Material des Verfassers lediglich durch Umfrage gesammelt und nicht auf dem exakten Wege über die Geburtsregister. Es ist deshalb einer genauen Auswertung auf die Frage der Manifestationsschwankung nicht zugänglich. Gerade über diese Frage hat Luxenburger (58, 59) eine bemerkenswerte Arbeit veröffentlicht. Manifestationsschwankungen als Ausdruck einer herabgesetzten Genpenetranz haben ihre Ursache in der Wirkung von Umweltfaktoren. Die verschiedenen Gruppen von Umweltfaktoren werden von Luxenburger folgendermaßen eingeteilt:

Kennzeichnung vom Phänotypus her:	Innere Umwelt		Äußere Umwelt
Substrat:	Genotypus	Cytoplasma	Außenwelt
Kennzeichnung vom Genotypus her:	Genotypische Umwelt	Paratypische Umwelt	

Verfasser gibt ferner eine Darstellung davon, wie — natürlich nur in einem größeren statistischen Material — die einzelnen Umweltswirkungen gegeneinander abzugrenzen sind und kommt für die Schizophrenie zu folgenden Ziffern: Gesamtumweltwirkung 36,4%, davon innere Umwelt 17,6%, äußere Umwelt

19%. Endlich zeigt Verfasser die Methode auf, wie die Manifestationsschwankungen auf ihre Realität zu prüfen sind: durch Vergleich der Erkrankungswahrscheinlichkeit an Schizophrenie in den Geschwisterschaften der einzelnen Zwillingskategorien (EZ, ZZ, PZ), welche überall die gleiche sein muß, wie in den Geschwisterschaften der Gesamtzwillinge. Es gelingt auf diese Weise, in seinem Material die Realität der Manifestationsschwankung zu erweisen. Die Arbeit zeigt in besonders schöner Weise, wie weittragende Schlußfolgerungen aus einem wirklich repräsentativen Material zu ziehen sind.

Dennoch sind auch Einzelfälle, Mono- und Plurikasuistik oft von Wert, wenn sie mit der entsprechenden Vorsicht ausgewertet werden. Hartmann (28) berichtet über ein konkordantes schizophrenes weibliches EZ-Paar, bei dem die Partner in einem Zeitabstand von 1½ Jahren an einer im ganzen auch klinisch sehr ähnlichen schizophrenen Psychose erkrankten, ferner gemeinsam mit Stumpfl (27) über ein männliches EZ-Paar, das in einem Abstand von 2 Jahren paranoid-schizophren erkrankt, außerdem besondere musikalische Begabung und homosexuelle Züge zeigt. Weitere interessante Einzelfälle von Konkordanz bei schizophrenen EZ stammen von Legras (48) (6 Fälle), Merriman (66), Martinez und Ciampi (63), Pitulescu, Bakk und Enachescu (82). Allzu ungenau geschildert ist der an sich überaus interessante Fall von M. Mayr (64) über ein in völlig konkordanter Weise in wenigen Tagen zum Tod führendes Delirium acutum bei eineiigen Zwillingsbrüdern, im Original unzugänglich der Fall von Sanchys Banus und Nieto (93) über Puerperalpsychosen bei Zwillingsschwestern, die fast zu gleicher Zeit entbunden hatten. Aber auch diskordante Fälle sind von großem Wert. Kasanin (35) beschreibt zwei EZ-Brüder, die bis zum 18. Jahr völlig gesund waren. Dann machen beide ein auffallend religiöses Stadium durch, aus dem der eine — der im ganzen von vielem äußeren Mißgeschick Verfolgte — in eine paranoide Schizophrenie hinübergleitet, der andere, erfolgreichere, völlig gesund bleibt. Wigers (113) berichtet über zwei EZ-Brüder, beide starke Sexualneurastheniker, von denen der eine, der in der Jugend eine Lues akquiriert hatte, im späteren Alter an einer dement-paranoiden Psychose (bei völlig negativem Blut und Liquor) erkrankte, der andere völlig freibleibt.

Manisch-depressives Irresein. Viel spärlicher ist die Zwillingsliteratur auf dem Gebiet des manisch-depressiven Irreseins. Auch hier verdanken wir eine größere beschränkt-repräsentative Serie Rosanoff, Handy und Rosanoff (85). Von insgesamt 90 Paaren waren bei den 23 EZ 16 = 70% konkordant, bei den ZZ nur 16%. Auch hier wieder gilt bezüglich der Schlußfolgerungen das gleiche wie bei seinem Schizophreniematerial. Auch aus der Tatsache, daß die ZZ in einem höheren Maß konkordant gefunden werden, wie es nach der Belastungsziffer der Geschwister zu erwarten war, kann nicht geschlossen werden, daß Erbfaktoren nicht essentiell notwendig seien für das Zustandekommen einer manisch-depressiven Psychose. Die Annahme, daß unter den ZZ sich fälschlicherweise einige EZ befinden, kann die hohe Konkordanz bei den ZZ viel zwangloser erklären. Eine statistische Nachprüfung der Eiigkeitsdiagnose ist jedoch nicht möglich, da das Material nicht voll repräsentativ ist. Luxenburger (60) diskutiert an Hand einiger aus seinem großen Material ausgelesener Einzelfälle (ein konkordanter, ein diskordanter und ein Übergangsfall) einige wichtige Probleme aus der Erbpathologie des zyklothymen Kreises. Er kommt u. a. zu

dem Schluß, daß die manisch-depressiven Psychosen, wie sie heute von den meisten führenden Kliniken gefaßt werden, nicht Vergrößerungen und Zuspitzungen psychopathischer Erscheinungen und normaler Schwankungen, sondern insofern etwas biologisch anderes sind, als sie eine ganz bestimmte genotypische Struktur, wahrscheinlich polymer-homozygotischer Art voraussetzen. Sie dürften in diesem Sinn als von den Psychopathien und Temperamentsspezifitäten des zyklothymen Kreises artmäßig verschieden angesehen werden, welch letztere vermutlich den Phänotypus der Träger von Teilanlagen darstellen. Grundsätzlich muß die Wirksamkeit von Außenfaktoren zugegeben werden, wenn auch über ihre Art und Wirkungsweise nichts Bestimmtes ausgesagt werden kann. Auch in rein klinischer Hinsicht führt die Arbeit zu manchen Erkenntnissen, vor allem, daß manche Symptome, die dem klassischen Bild des manisch-depressiven Irreseins fremd sind, der Krankheit vielleicht doch nosologisch zugeordnet werden sollten, vor allem echte sprachliche Trugwahrnehmungen und akustische Halluzinationen. Verfasser erblickt in der ausgesprochenen Stimmungsveranlagung dasjenige, was eigentlich vererbt wird. An Einzelkasuistik ist lediglich der Fall II von Hartmann (28) zu erwähnen, von denen der eine mit einer depressiven Phase, der andere 6 Jahre später mit einer manischen Phase beginnt und die beide ziemlich bald in einen Stupor verfallen. Ferner berichtet auch Le Gras (48) über zwei manisch-depressive Paare.

Schwachsinn. Seit der schönen Serienuntersuchung von Smith, über die bereits referiert wurde, ist bisher keine größere Serie von Schwachsinnszwillingen veröffentlicht worden. Gegen die Ergebnisse dieser Untersuchung wendet sich Brander (5), der an dem Smithschen Material beanstandet, daß es nicht homogen genug sei, um so weittragende Schlußfolgerungen zuzulassen, wie sie Smith zieht. Es seien einige Fälle von Epilepsie, ein Fall von Friedreichscher Tabes und mehrere Fälle von „ganz gewöhnlicher" schwacher Begabung darunter, welche vom Schwachsinn abzutrennen seien. Der Verfasser rechnet aus, daß, wenn alle diese Fälle ausgeschieden würden, der ursprünglich von Smith errechnete Erblichkeitsindex des Schwachsinns von 80,5 auf 38,3 absinke. Brander glaubt besonderes Gewicht den Momenten der Frühgeburt und Geburtsschädigung, dabei besonders der Geburt in Beckenendlage für die Entstehung des Schwachsinns zuschreiben zu müssen und erklärt damit auch die hohe Konkordanzziffer bei Zwillingen. Wie dann allerdings die große Spannung der Konkordanz bei EZ und ZZ zu erklären ist, darüber äußert er sich leider nicht. Vedder (107) teilt einen ganz konkordanten EZ-Fall mit. Rosanoff (86, 87) zeigt, daß in seinem PZ-Zwillingsmaterial, von denen jeweils ein Partner schwachsinnig ist, der Geschlechtsanteil der Intelligenz zugunsten der weiblichen Fälle verschoben ist, was einerseits auf eine größere Verletzbarkeit des maskulinen Gehirns während der Geburt, andererseits zum geringeren Teil auf einen geschlechtsgebundenen Faktor zurückzuführen sei. Dies wird an einem Material von 27 PZ-Paaren gezeigt, von denen 16 diskordant sind, und zwar 11 männliche und nur 5 weibliche Probanden. Le Gras (48) beschreibt kurz drei Paare von konkordanter Idiotie.

Besonderes Augenmerk wurde der Frage der mongoloiden Idiotie zugewendet. Rosanoff (88) stellt das gesamte bisher in der Literatur niedergelegte Material, vermehrt um 5 eigene Zwillingsfälle, zusammen (insgesamt 64 Fälle). Er neigt zu der Annahme, daß eine Schädigung des mütterlichen Eies eine Rolle

spiele, daß aber diese Schädigung bei Befruchtung durch ein Spermatozoon mit dem X-Chromosom verhindert oder abgeschwächt wird. Es könnten kleine Gewebsänderungen in den Ovarien — vielleicht bedingt durch die Narben nach früheren Ovulationen — zu der Schädigung des Eies führen. Lund (56) teilt ein konkordantes EZ-Paar mit, Mac Kaye (62) und Russel (92) je ein konkordantes ZZ-Paar, Mouriquand und Schoen (69) einen Fall, W. Lange (44) zwei Fälle von diskordanten ZZ-Paaren, endlich Lapage (46) einen Fall gleichgeschlechtlicher Zwillinge, von denen der eine neben der mongoloiden Idiotie achondroplastische Störungen zeigte, woraus Verfasser auf eine Verwandtschaft zwischen Mongoloidie und Achondroplasie schließt.

Epilepsie. Das Problemgebiet der Epilepsie wurde von der Zwillingsforschung in der Berichtszeit am meisten gefördert. Während Luxenburger im Jahre 1932 außer einigen wenigen Einzelfällen der Literatur fast nichts über die Konkordanzverhältnisse bei epileptischen Zwillingen berichten konnte, liegen jetzt nicht weniger als 4 Serienuntersuchungen — wenn auch nicht alle voll repräsentativ — vor. Die erste stammt von Stroessler (103), welche aus einem Material von 4280 Anstaltsepileptikern 42 Zwillingspaare herauszieht (woraus sich berechnen läßt, daß ihr wohl einige Paare entgangen sein dürften). Von diesen 42 Paaren waren 3 konkordant, die übrigen 39 diskordant. Leider sagt Verfasser nichts über die Eiigkeit der einzelnen Fälle. Schulte (101) zieht aus den von 1929 bis 1934 in der Psychiatrischen Klinik der Charité beobachteten Epileptikern alle Zwillinge heraus und erhält insgesamt 24 Paare, davon 10 EZ, 12 ZZ und 2 fraglich Eiige. Aus diesem Verhältnis ergibt sich, daß wohl auch hier keine ganz auslesefreie Serie vorliegt, da die Zahl der EZ verhältnismäßig zu hoch ist. Von den 10 EZ waren 2 konkordant, 7 diskordant und 1 fraglich, woraus Verfasser mit Recht aus seinem Material den Schluß zieht, daß klinisch der Begriff der genuinen Epilepsie möglichst eng gefaßt werden muß. Doch scheint kein Zweifel, daß sein Material eine gewisse Auslese nach symptomatischen Epilepsien darstellt. Eine große Zwillingsserie veröffentlichen Rosanoff, Handy und Rosanoff (89). Sie bringen ein Material von 107 Fällen, davon 23 EZ und 84 ZZ. Bei den EZ findet sich eine Konkordanz von 61 %, bei den ZZ eine solche von 24 %. Auch aus diesem Material zieht Verfasser die gleichen Schlüsse, wie bei seinen Schizophrenen und Manisch-Depressiven: 1. Erbfaktoren spielen eine wichtige Rolle, sind jedoch 2. nicht ausreichend und 3. nicht unbedingt notwendig für das Zustandekommen der Epilepsie. Auch hier gelten die gleichen Einwände, wie sie schon beim Schizophrenie- und Manisch-Depressiven-Material geäußert wurden. Endlich hat Conrad (10) eine repräsentative Serie von insgesamt 253 Paaren mitgeteilt. Dieses ausschließlich aus Anstaltsfällen sich rekrutierende Material zeigt 30 EZ und 127 ZZ (die restlichen 96 Fälle verloren den Partner vor dem 5. Lebensjahr, so daß sie für die Konkordanzfrage nicht herangezogen werden konnten). Von den EZ waren 66,6 % konkordant, bei den ZZ nur 3,15 %. Werden aus dem Gesamtmaterial die klinisch als genuin zu diagnostizierenden Fälle herausgezogen, so steigt die Konkordanzziffer bei den EZ auf 86,3 %, bei den ZZ auf 4,3 %. Die Manifestationswahrscheinlichkeit errechnet sich nach Luxenburger im Gesamtmaterial auf 0,85, bei den genuinen Fällen auf 0,93. Allerdings ist zu betonen, daß das Material eine Auslese nach Anstaltspatienten, d. h. nach besonders schweren, zur Demenz verlaufenden Fällen darstellt, wodurch es sich vielleicht, im Hinblick auf ein Gesamtmaterial

von Epileptikern überhaupt, um Maximalziffern handelt, da anzunehmen ist, daß, wenn die Probanden nach besonders schwer verlaufenden Epilepsien ausgelesen sind (Anstaltsaufenthalt), der anlagegleiche Partner eine höhere Manifestationswahrscheinlichkeit seiner Epilepsieanlage zeigt, als wenn die Ausgangsfälle vorwiegend aus leichten Epilepsien ausgelesen würden. In zwei weiteren Arbeiten teilt Conrad (11, 12) auch die gesamte, den statistischen Ziffern zugrunde liegende Kasuistik der eineiigen Paare mit, woraus sich einige wichtige klinische Schlußfolgerungen ergeben. Es zeigt sich nämlich, daß sich die klinischen Bilder, die sich bei den konkordanten Fällen finden, wesentlich von jenen bei den diskordanten unterscheiden, in dem Sinn, daß sich dort die genuinen, hier die symptomatischen Epilepsien finden. In einem Diagramm versucht Verfasser zu zeigen, daß sich die Begriffe genuin und anlagebedingt einerseits und symptomatisch und umweltbedingt andererseits durchaus nicht decken, daß vor allem der Begriff „anlagebedingt" bedeutend weiter ist als der Begriff „genuin", insbesondere, wenn dieser wie jetzt „per exclusionem" gefaßt wird. In dem klinisch-kasuistischen Teil findet sich auch eine vollständige Übersicht über alle bisher in der Literatur dargestellten EZ-Fälle von Epilepsie (insgesamt 79 Fälle). — Vier konkordante Paare teilt Sanders (95) mit, ein konkordanter Fall stammt von McBroom (61). Guthrie und Lebowitz (25) berichten über drei Paare mit konkordanten neurologischen Symptomen und Epilepsie, Ganner (22) über ein konkordantes Paar, Freeman (21) berichtet über einen diskordanten EZ-Fall, endlich Schulte (99) über die Röntgenbefunde des Schädels seiner EZ, wobei sich in 5 Fällen beim kranken Partner eine Verkürzung des Abstandes zwischen oberem Clivuswinkel und entferntestem Punkt des Okziputs findet.

Psychopathie. Das große und wichtige Problemgebiet der Psychopathie hat durch die Zwillingsmethode noch relativ wenig Bearbeitung gefunden. Lediglich über Kriminelle als Ausgangsfälle sind einige wichtige Zwillingsserien zu verzeichnen. Nach der grundlegenden ersten Arbeit von Lange auf diesem Gebiete hat Rosanoff (90) ein beschränkt repräsentatives Material kurz mitgeteilt. Es besteht aus 340 Zwillingspaaren, von denen jeweils ein Partner kriminell geworden war. Es zerfällt in drei Gruppen: 1. Kriminalität des Erwachsenen, 2. Kriminalität des Jugendlichen, 3. Schwererziehbarkeit von Kindern. In der ersten Gruppe (97 Fälle) betrug die Konkordanz bei EZ 67,5%, bei ZZ 10%. In der zweiten Gruppe entsprechend 93% und 43%. In der dritten Gruppe (136 Fälle) 85% und 61,8%. Als Erklärung für das eine Drittel Diskordanz bei den EZ in der ersten Gruppe führt der Verfasser fünf Erklärungsmöglichkeiten an: 1. Akzidentelle Umweltseinflüsse führen zu der mehr oder weniger zufälligen Bestrafung. 2. Ungleichheiten der intrauterinen Entwicklung führen zu gewissen konstitutionellen Unterschieden. 3. Gewisse Faktoren wie Kopftrauma, Alkohol, Syphilis, könnten gewisse psychische Hemmungswirkungen wegfallen lassen. 4. Absichtliche Verheimlichung der Bestrafung könnte die Diskordanzziffer erhöhen, endlich ebenso 5. eine falsche Eiigkeitsdiagnose. Zwei weitere große Arbeiten, die unabhängig voneinander und nahezu zugleich erschienen, sind die Werke von Kranz (40) und Stumpfl (104). Beide bemühen sich, über die rein statistischen Ergebnisse, die Konkordanzziffern usw. hinaus, auch ein möglichst anschauliches Bild vom Lebensschicksal und den Charakterbildern der bearbeiteten Zwillingsfälle zu geben, wodurch der Hauptteil mit kasuistischer Schilderung ausgefüllt ist, was den Umfang beider Arbeiten vielleicht etwas

allzusehr erhöhte. Das Material von Kranz bestand aus insgesamt 125 Paaren, die sich folgendermaßen aufteilen:

		konkordant	diskordant
EZ	32	21 = 66%	11 = 34%
GZ	43	23 = 54%	20 = 46%
PZ	50	7 = 14%	43 = 86%

Er bespricht an Hand der schön geschilderten Einzelfälle eine Reihe von Problemen: Einfluß des Geburtstraumas, der Erst- bzw. Zweitgeburt, exogener Krankheiten, ferner Schulbegabung und Schwachsinn, neurotische Züge, Psychopathie und Epilepsie, Alkoholismus, Familienmilieu und familiäre Belastung, Geschwisterzahl, Erziehungsunterschiede, Bedeutung der zeitlichen und örtlichen Trennung, berufliche und soziale Bewährung, Sexualität und Ehe, Identifikationserlebnis bei EZ und endlich Äquivalente der Kriminalität. Seine Ergebnisse, daß zwar der Erbanlage eine gewaltige Rolle zuzusprechen ist, daß es aber trotzdem nicht den „geborenen Verbrecher" gäbe, sondern lediglich Menschen mit gewissen Neigungen und Bereitschaften zur verbrecherischen Entgleisung, scheinen uns nicht in einem ganz entsprechenden Verhältnis zu der Größe des Materials, der aufgewendeten Mühe und dem großen Umfang des Werkes zu stehen. Wesentlich bedeutsamer scheint uns die Arbeit Stumpfls, wenn auch sein Material kleiner ist. Es besteht aus 65 Paaren, die sich folgendermaßen verteilen:

		konkordant	diskordant
EZ	18	11 = 61%	7 = 39%
GZ	19	7 = 37%	12 = 63%
PZ	28	2 = 7%	26 = 93%

Stumpfl unterscheidet jedoch außer der Konkordanz erster Stufe, wobei die Tatsache der Eintragung in die Strafliste das Ausschlaggebende ist, noch weitere Konkordanzstufen: zweite Stufe — Gleichheit der Schwere der Kriminalität, dritte Stufe — Gleichheit der Begehungsart, vierte Stufe — Gleichheit der alltäglichen sozialen Verhaltungsweisen, fünfte Stufe — Charaktergleichheit und Gleichheit der Psychopathieform. Es zeigt sich, daß bei Anwendung des letzten Konkordanzbegriffes bei EZ 100%ige Konkordanz, bei ZZ jedoch 100%ige Diskordanz besteht. Auf Grund seiner Ergebnisse kommt Verfasser zu folgender Einteilung der Verbrechen nach ihrem biologischen Ursprung: 1. Konfliktkriminalität (Verbrechen aus innerem einzigartigem Widerstreit), 2. Schwerkriminalität (Verbrechen aus habitueller Interessenrichtung), 3. Spätkriminalität (erste Strafe nach Vollendung des 25. Lebensjahres), 4. Kriminalität bei Psychosen und psychischen Allgemeinveränderungen nach Kopfverletzungen. Es ist hier nicht der Ort, kritisch zu dieser Einteilung Stellung zu nehmen. Eine Kritik erfolgte vor allem von kriminologischer Seite. Es ist jedoch der Einteilung zugute zu halten, daß sie sich vorwiegend von biologischen Gesichtspunkten und nicht von soziologischen leiten läßt. Wenn also etwa ein wegen Mordes einmalig Bestrafter zu den Leichtkriminellen gerechnet wird, so ist dies für den Kriminologen allerdings schwer annehmbar, vom biologischen Gesichtspunkt jedoch durchaus zu begründen. In einer gesonderten kleinen Arbeit bespricht Kranz (38) seine diskordanten EZ, wobei besonders interessant die Fälle sind, bei denen er körperliche Krankheitssymptome als dispositionell für die Krimi-

nalität annimmt. Zur übersichtlichen Darstellung des Verlaufes der Kriminalität wird ein „Kriminalitätsbiogramm“ entworfen (39).

Legras (48) beschreibt kurz 4 Fälle von konkordanten EZ-Paaren, Sanders (94) stellt alle in der Literatur beschriebenen homosexuellen Zwillinge, vermehrt um einige eigene Fälle, zusammen, wobei sich eine starke Anlagewirkung zeigt, da von den 14 EZ-Fällen sich 12 als konkordant erweisen. Da es sich jedoch nur um eine Plurikasuistik handelt, sind keine allzu weitgehenden Schlüsse zu ziehen. Endlich wäre in diesem Zusammenhang noch zu erwähnen ein Fall von konkordantem schwerem Alkoholismus bei EZ von Stumpfl (105), ferner zwei Fälle von Hysterie bei EZ, ein Fall von Psychasthenie, ein Fall von Suizidneigung und zwei Fälle von Psychopathie von Legras (48) mitgeteilt und endlich von Cronin (14) ein konkordanter Fall von Neurosen bei EZ.

IV.

Auf neurologischem Gebiet besitzen wir überhaupt erst eine einzige repräsentative Zwillingsserie. Dies erklärt sich aus zwei Gründen. Erstens hat die erbbiologische Forschung relativ spät begonnen, sich mit dem Gebiet der Neurologie zu befassen, worauf Conrad (13) vor kurzem hingewiesen hat, und zweitens ist es gerade für die Anwendung der Zwillingsmethode besonders schwer, ein genügend großes Ausgangsmaterial zustande zu bekommen. Um so dankenswerter ist es deshalb, daß Thums (106) es unternommen hat, ein durchaus repräsentatives Zwillingsmaterial für multiple Sklerose zu sammeln. Er berichtet über 51 Paare, unter deren 10 EZ kein einziges konkordantes Paar sich befand. Dieses Ergebnis ist von großer Bedeutung im Hinblick auf die bisher völlig ungeklärte Frage nach der Genese der multiplen Sklerose. Es steht in Widerspruch zu den Ergebnissen von Curtius (15). Legras (47) beobachtete einen konkordanten Fall von multipler Sklerose, ebenso Astwazaturow (2), dessen Paar jedoch Thums für zweieiig hält. Lediglich um eine Plurikasuistik handelt es sich bei der Zusammenstellung aller bisher veröffentlichten Zwillingsfälle von Huntingtonscher Chorea durch Rosanoff (91): die drei EZ waren alle konkordant, von zwei PZ war eines konkordant, eines diskordant. O'Donnell und Reed (78) berichten über einen Fall von konkordantem Auftreten von Friedreichscher Ataxie bei EZ, G. Weise (110) über ein interessantes EZ-Paar, von dem der eine Partner eine ausgesprochene Syringomyelie, der andere lediglich einen deutlich ausgeprägten dysraphischen Symptomenkomplex aufwies. Über konkordantes Auftreten von angeborenen Sprachstörungen berichtet Seemann (96), von kongenitaler Wortblindheit Ley und Tordeur (54), von hereditärer Aphasie T. Brander (6). Völlig konkordantes Auftreten von tuberöser Sklerose bei Zwillingen (ohne Eiigkeitsbestimmung) berichtet Fabing (19).

V.

Da in diesem Zusammenhang auch die Grenzgebiete der Psychiatrie und Neurologie interessieren, so seien — wenn auch nur anhangsweise und kursorisch — die wichtigsten zwillingspathologischen Arbeiten auf dem Gebiet der inneren Medizin, vor allem der Endokrinologie zusammengestellt. Zu erwähnen sind hier zunächst wichtige Untersuchungen auf serologischem Gebiet von Schiff und v. Verschuer (98) an einem großen Zwillingsmaterial. Werner (111) untersuchte an Zwillingen, inwieweit der Kohlehydratstoffwechsel und

inwieweit der Grundumsatz und die spezifisch-dynamische Eiweißwirkung (112) genisch bestimmt sind. Untersuchungen über das kardiovaskuläre System stammen von Doxiades und Uhse (17), Blutstudien von Obrador und Martinez (77). Ein großes Kinderzwillingsmaterial untersuchte Gebbing (23) mit besonderer Berücksichtigung des Auftretens von Kinderinfektionskrankheiten, wobei sich ergab, daß selbst bei Krankheiten wie Keuchhusten, Masern, Angina, Varizellen, Diphtherie, Scharlach, Pneumonie, Otitis media, Parotitis und Appendizitis der Erbanlage eine gewisse Rolle im Sinn einer dispositionellen Bereitschaft zukommt. Lehmann (51) teilt zwillingspathologische Untersuchungen über die dystrophische Diathese mit und veröffentlicht ferner ein großes Material (50) rachitischer Zwillinge, wobei er findet, daß bei insgesamt 134 Fällen sich bei den EZ eine Konkordanz von 88,5%, bei den ZZ eine solche von nur 22,4% findet, was einer Manifestationswahrscheinlichkeit von 95% entspräche. Einzelne Zwillingspaare mit teils konkordantem, teils diskordantem Auftreten von endokrinen und anderen konstitutionellen Störungen stammen von Faxén (20), Camerer und Schleicher (7), Dorff (16), Lewis (53), Apert (1), Neff (71), Jenkins und Glickman (34), Lill und Strauss (55), v. Mentzingen (65), Lehmann und Witteler (49), Ostertag und Speich (81), Neale und Hucknall (70), v. Engert (18), Meulengracht und Øllgard (67).

Bezüglich aller sonstigen Arbeiten, sowohl auf dem Gebiet der inneren Medizin wie auch der Anthropologie und Zwillingsbiologie sei vor allem verwiesen auf die einleitend erwähnten Sammelreferate von Kranz (41) und Luxenburger (57). Es würde den hier gesteckten Rahmen überschreiten, auch auf diese Gebiete näher einzugehen.

Die Zwillingsmethode hat sich also, wie die reiche Literatur zeigt, auch weiterhin als eine überaus fruchtbare und wertvolle Methode der menschlichen Erbforschung erwiesen. Wird sie richtig angewendet und ist man sich ihrer Grenzen bewußt, so ist sie ein gar nicht mehr wegzudenkendes Instrument der Erbforschung. Eine große Zahl entscheidender Fragen sind ihr noch zu lösen vorbehalten.

Schrifttum

1. Apert, E., Nanisme rénal et gémellité. Bull. Soc. méd. Hôp. Paris, III. s. 50, 232 (1934). — 2. Astwazaturow, M., Über multiple Sklerose bei Zwillingen. Z. Neur. 153, 744 (1935). — 3. v. Bracken, H., Psychologische Untersuchungen an Zwillingen. Verh. dtsch. Ges. Psychol. 117 (1934). — 4. v. Bracken, H., Verbundenheit und Ordnung im Binnenleben von Zwillingspaaren. Z. pädag. Psychol. 37, 65 (1936). — 5. Brander, T., Über die Bedeutung der Exogenese für die Entstehung des Schwachsinns, beleuchtet durch Untersuchungen an Zwillingen. Mschr. Kinderheilk. 63, 276 (1935). — 6. Brander, T., Beobachtungen über die geistige und körperliche Entwicklung bei Zwillingen. Mschr. Kinderheilk. 61, 414 (1935). — 7. Camerer, J. W., u. R. Schleicher, Beitrag zur Frage der konstitutionellen Fett- und Magersucht an Hand von Beobachtungen an eineiigen Zwillingen. Z. menschl. Vererbungs-Konst.-Lehre 19, 32 (1935). — 8. Carmena, M., Schreibdruck bei Zwillingen. Z. Neur. 152, 19 (1935). — 9. Carter, H. D., Twin similarities in occupational interests. J. educat. Psychol. 23, 641 (1932). — 10. Conrad, K., Erbanlage und Epilepsie. Untersuchungen an einer Serie von 253 Zwillingspaaren. Z. Neur. 153, 271 (1935). — 11. Conrad, K., Erbanlage und Epilepsie II. Ein Beitrag zur Zwillingskasuistik: Die konkordanten Eineiigen. Z. Neur. 155, 254 (1936). — 12. Conrad, K., Erbanlage und Epilepsie III. Ein Beitrag zur Zwillingskasuistik: Die diskordanten Eineiigen. Z. Neur. 155, 509 (1936). — 13. Conrad, K., Ergebnisse und Aufgaben der neurologischen Zwillingsforschung. Vortrag auf der Tagung der internationalen Federation of Eugenics in Scheveningen, 15. 7. 1936. — 14. Cronin, H. J., An analysis of the neuroses of identical twins. Psychoanalytic Rev. 20, 375 (1933). — 15. Curtius, F., Multiple Sklerose und Zwillingsforschung. Z. Neur. 145, 749 (1933). — 16. Dorff, G. B., Sporadic cretinism in one of twins: Report of cases with Roentgendemonstration of osseous changes, that occurred in utero. Amer. J. Dis. childr. 48, 1316 (1934). — 17. Doxiades, L., u. W. Uhse, Neue klinische Befunde an Zwillingen. Mschr. Kinderheilk. 62, 196 (1934). — 18. v. Engerth, G., Angeborene Turmschädelbildung bei einem erbgleichen Zwillingspaar. Bemerkungen zur Frage der spiegelbildlichen Asymmetrie und Händigkeit. Mit Beiträgen des Anthropologischen Universitäts-Institutes Wien. Z. Neur. 148, 670 (1933). — 19. Fabing, H., Tuberous sclerosis with epilepsy (epiloia) in identical twins. Brain 57, 227 (1934). — 20. Faxén, N., Hypothyroidism in one of twins. Acta paediatr. (Stockh.) 17, 565 (1935). — 21. Freeman, W., Symptomatic epilepsy in one of identical twins. A study of the epileptic charakter. J. of Neur. 15, 210 (1935). — 22. Ganner, Zum Problem der Erbanlage bei Epilepsie (mit Vorweisung eines epileptischen Zwillingspaares). Wien. med. Wschr. 1936. — 23. Gebbing, M., Interne und neurologische Zwillingsstudien. Dtsch. Arch. klin. Med. 178, 477 (1936). — 24. Greil, A., Die Krise der Zwillingspathologie, Ätiologie der mongoloiden Idiotie. Wien. klin. Wschr. 1935 I, 868. — 25. Guthrie, R. H., a. W. M. Lebowitz, Epilepsy in identical twins: A presentation of three pairs of twins. J. nerv. Dis. 81, 388 (1935). — 26. Hartge, M., Eine graphologische Untersuchung von Handschriften eineiiger und zweieiiger Zwillinge. Z. angew. Psychol. 50, 129 (1936). — 27. Hartmann, H., u. F. Stumpfl, Ein Beitrag zum Thema: Zwillingsprobleme der Schizophrenie und zur Frage der Vererbung musikalischer Begabung. Z. Neur. 148, 349 (1933). — 28. Hartmann, H., Psychiatrische Zwillingsstudien. Z. Psych. 50, 195 (1933). — 29. Hartmann, H., Zur Charakterologie erbgleicher Zwillinge. Z. Psych. 52, 57 (1935). — 30. Herrman, L., a. L. Hogben, The intellectual resemblance of twins. Proc. roy. Soc. Edinburgh 53, 105 (1933). — 31. Hoffmann, A., Die Bedeutung der Erbkonstitution.

Grundfragen der pädagogischen Menschenkunde im Lichte der Zwillingsforschung. Z. pädag. Psychol. 34, 327 u. 353 (1933). — 32. Holub, A., u. M. Holub, Zur Frage der Charakterentwicklung bei Zwillingen. Individualpsychologische Betrachtungen über Lange, Verbrechen als Schicksal. Internat. Z. Individ.psychol. 11, 264 (1933). — 33. v. Jankovich-Simon, A., Über Erb- bzw. Zwillingsforschungen in Ungarn. Psychiatr.-neur. Wschr. 1935, 464. — 34. Jenkins, R. L., a. E. Glickman, Cerebral injury at birth to one of identical twins. Amer. J. Dis. Childr. 48, 130 (1934). — 35. Kasanin, J., A case of schizophrenia in only one of identical twins. Amer. J. Psychiatr. 91, 21 (1934). — 36. Köhn, W., Die Vererbung des Charakters. Studien an Zwillingen. Arch. Rassenbiol. 29, 1 (1935). — 37. Köhn, W., Psychologische Untersuchungen an Zwillingen und Geschwistern über die Vererbung der Kombinationsfähigkeit, der Intelligenz und der Phantasie. Arch. f. Psychol. 88, 131 (1933). — 38. Kranz, H., Discordantes soziales Verhalten eineiiger Zwillinge. Mschr. Kriminalpsychol. 26, 511 (1935). — 39. Kranz, H., Das Kriminalitätsbiogramm von Zwillingen. Eine methodische Bemerkung. Z. Morph. u. Anthrop. 34, 187 (1934). — 40. Kranz, H., Lebensschicksale krimineller Zwillinge. Julius Springer, Berlin 1936. — 41. Kranz, H., Zwillingsforschung. Klinische Fortbildung. Neue dtsch. Klin., Ergänzungsbd. 4 (1936). — 42. Kürten, H., Ein 81jähriges eineiiges Zwillingsbrüderpaar. Arch. Rassenbiol. 28, 38 (1934). — 43. Kuhlmann, K., Psychologisch-anthropologische Untersuchungen an Zwillingen. Diss. Jena 1934. — 44. Lange, W., Mongolismus bei zweieiigen Zwillingen. Psychiatr.-neur. Wschr. 819 (1933). — 45. Lange, J., Zwillingsbildung und Entwicklung der Persönlichkeit. (92. Verh. Ges. dtsch. Naturforsch., Wiesbaden und Mainz. Sitzung v. 25. bis 29. 9. 1932.) Naturwiss. 94 (1933). — 46. Lapage, C. P., Mongolism and achondroplasia in twin brothers. Proc. roy. Soc. Med. 27, 115 (1933). — 47. Legras, A. M., Multiple Sklerose bei Zwillingen. Nederl. Tijdschr. Geneesk. 174 (1934). — 48. Legras, A. M., Psychose und Kriminalität bei Zwillingen. Z. Neur. 144, 198 (1933). — 49. Lehmann, W., u. Witteler, E. A., Zwillingsbeobachtungen zur Erbpathologie der Polydaktylie. Zbl. Chir. 1935, 2844. — 50. Lehmann, W., Die Bedeutung der Erbveranlagung bei der Entstehung der Rachitis. Z. Kinderforschg 57, 603 (1936). — 51. Lehmann, W., Zwillingspathologische Untersuchungen über die dystrophische Diathese. Z. ind. Abstl. 70, 472 (1936). — 52. Lenz, F., In wieweit kann man aus Zwillingsbefunden auf Erbbedingtheit oder Umwelteinfluß schließen? Dtsch. med. Wschr. 1935 I, 873. — 53. Lewis, A., Acromegaly in one of uniovular twins. J. of Neur. 15, 1 (1934). — 54. Ley, J., et G. W. Tordeur, Alexie et agraphie d'evolution chez des jumeaux monozygotiques. J. belge Neur. 36, 203 (1936). — 55. Lill, S., a. H. A. Strauss, Monoamniotic twins, one normal, the other anencephalitic; multiple true knots in the cords. Amer. J. Obstetr. 30, 728 (1935). — 56. Lund, S. E. T., Mongolism in monozygotic twins. Amer. J. Dis. Childr. 46, 811 (1933). — 57. Luxenburger, H., Zwillingsforschung. Z. Kinderforschg 45, 1 (1936). — 58. Luxenburger, H., Die Manifestationswahrscheinlichkeit der Schizophrenie im Lichte der Zwillingsforschung. Z. psych. Hyg. (Sonderbeil. z. Allg. Z. Psych.) 7, 174 (1935). — 59. Luxenburger, H. Untersuchungen an schizophrenen Zwillingen und ihren Geschwistern zur Prüfung der Realität von Manifestationsschwankungen. Mit einigen Bemerkungen über den Begriff und die Bedeutung der cytoplasmatischen Umwelt im Rahmen des Gesamtmilieus. Z. Neur. 154, 351 (1935). — 60. Luxenburger, H., Über einige praktisch wichtige Probleme aus der Erbpathologie des cyclothymen Kreises. Studien an erbgleichen Zwillingspaaren. Z. Neur. 146, 87 (1933). — 61. McBroom, D. E., a. R. C. Gray, Idiopathic epilepsy in identical twins. Arch. of Neur. 31, 824 (1934). — 62. Mac Kaye, L., Mongolism in nonidentical twins. Arch. Dis. Childh. 52, 141 (1936). — 63. Martinez, A., u. L. Ciampi, Gleichzeitige Psychose im Entwicklungsalter (bei Zwillingen). Fac. Ci. méd. Rosario 4, 91 (1933). — 64. Mayr, M., Un cas de folie gémellaire. Arch. internat. Neur. 53 I, 301 (1934). — 65. v. Mentzingen, Freifrau, Über ein erbgleiches Zwillingspaar mit Ulcus duodeni und hypophysären Störungen. Z. menschl. Vererbg u. Konst.l. 19, 432 (1935). — 66. Merriman, W. E., Psychosen bei erbgleichen Zwillingen. Ein Beitrag zur Ätiologie der funktionellen Psychosen. Psychiatr. Quart. 7, 37 (1933). — 67. Meulengracht, E., u. E. Øllgaard, Thromboangiitis obliterans (Buergersche Krankheit) bei zwei eineiigen Zwillingen. Hosp.tid. (dän.) 1933, 397. — 68. Meumann, I.,

Testpsychologische Untersuchung an ein- und zweieiigen Zwillingen. (Ein Beitrag zur Vererbungsfrage.) Arch. f. Psychol. 93, 42 (1935). — 69. Mouniquand, G., u. J. Schoen, Un cas de mongolisme chez une jumelle dont le frère jumeau est normal. Arch. Méd. Enf. 36, 620 (1933). — 70. Neale, A. V., a. R. H. Hucknall, Chondrodysplasia in twins. Arch. Dis. Child. 9, 51 (1934). — 71. Neff, F. C., Exophthalmic goiter in identical twin girls. J. Pediatr. 1, 239 (1932). — 72. Newman, H. H., The effects of hereditary and environmental differences upon human personality as revealed by studies of twins. Amer. Naturalist 67, 193 (1933). — 73. Newman, H. H., Identical twins. The differences between those reared apart. Eugenics Rev. 22, 29 (1930). — 74. Newman, H. H., Mental and physical traits of identical twins reared apart VII. Twins Richard an Raymond. J. Hered. 24, 209 (1933). — 75. Newman, H. H., Mental and physical traits of identical twins reared apart. Case VIII. Twins „M" and „R". J. Hered. 25, 55 (1934). — 76. Newman, H. H., Mental and physical traits of identical twins reared apart. Case IX. Twins Harold and Holden. J. Hered. 25, 147 (1934). — 77. Obrador, A. R., u. E. P. Martinez, Blutstudien bei 3 Fällen von eineiigen Zwillingen (davon einer mit Epilepsie). Ann. int. Med. 8, 597 (1934). — 78. O'Donnell, F. T., a. M. E. Reed, Friedreichs ataxia in twins, Report of cases. Arch. of Pediatr. 52, 61 (1935). — 79. Orgler, A., Über Erbgleichheit eineiiger Zwillinge. (Nach Beobachtungen im Säuglingsalter.) Med. Klin. 1935 I, 541. — 80. Orgler, B., Identische, getrennt aufgezogene Zwillinge. Individualpsychologische Betrachtungen zu den Untersuchungen von H. J. Muller und H. H. Newman. Internat. Z. Individ.psychol. 13, 35 (1935). — 81. Ostertag, M., u. D. Spaich, Discordantes Auftreten einer isolierten kongenitalen Dextrocardie bei einem eineiigen Zwillingspaar. J. menschl. Vererbgs. u. Konst.l. 19, 577 (1935). — 82. Pitulescu, P., A. Bakk u. S. D. Enachescu, Die Vererbbarkeit und Zwillingspsychosen. Spital (rum.) 54, 452 u. franz. Zusammenfassung 498 (1934). — 83. Rife, D. C., Twin differences in intelligence. J. educat. Psychol. 26, 706 (1935). — 84. Rosanoff, A. J., L. Handy, I. Rosanoff u. S. Brush, The etiology of so-called schizophrenic psychoses. Amer. J. Psychol. 91, 2, 247 (1934). — 85. Rosanoff, A. J., L. M. Handy a. I. Rosanoff-Plesset, The etiology of manic-depressive Syndromes with special reference to their occurence in twins. Amer. J. Psychiatr. 91, 725 (1935). — 86. Rosanoff, A. J., L. M. Handy, I. A. Rosanoff a. C. v. Inman-Kane, Sex factons in intelligence. J. nerv. Dis. 80 (1934). — 87. Rosanoff, A. J., Sexlinked inheritance in mental deficiecy. Amer. J. Psychol. 11 (1931). — 88. Rosanoff, A. J., a. L. M. Handy, Etiology of mongolism, with special reference to its occurrence in twins. Amer. J. Dis. Childr. 48, 764 (1934). — 89. Rosanoff, A. J., L. M. Handy, a. I. A. Rosanoff, Etiology of Epilepsy, with special reference to twins. Arch. of Neur. 31, 1165 (1934). — 90. Rosanoff, A. J., L. M. Handy a. I. A. Rosanoff, Criminality and delinquency in twins. J. of Criminal law a. Criminology 24 (1934). — 91. Rosanoff, A. J., a. L. M. Handy, Huntingtons Chorea in twins. Arch. of Neur. 33, 839 (1935). — 92. Russell, P. M. G., Mongolism in twins. Lancet 1933 I, 802. — 93. Sanchis Banus, J., u. D. Nieto, Kasuistischer Beitrag zum Studium der Zwillingspsychosen. Archivos Neurobiol. 12, 403 (1932). — 94. Sanders, J., Homosexuelle Zwillinge. Genetica ('s-Gravenhage) 16, 401 (1934). — 95. Sanders, J., Zwillinge mit Epilepsie. Genetica ('s-Gravenhage) 15, 87 (1933). — 96. Seemann, M., Zwillingspathologie und Sprachstörungen. Čas. lék. česk. (tschech.) 1935, 1238. — 97. Sievers, E., Bericht aus dem Leben eines erbgleichen Zwillingspaares mit einigen bemerkenswerten psychischen Discordanzen. Allg. Z. Psychiatr. 102, 246 (1934). — 98. Schiff, F., u. O. v. Verschuer, Serologische Untersuchungen an Zwillingen. II. Mitt. Z. Morph. u. Anthrop. 32, 244 (1933). — 99. Schulte, H., Vergleichende Schädelröntgenbefunde bei Zwillingen. (Beitrag zur Abgrenzung der genuinen Epilepsie.) Nervenarzt 7, 334 (1934). — 100. Schulte, H., Zwillingsgemeinschaft (bei eineiigen und zweieiigen Paaren.) Med. Welt 1934, 235. — 101. Schulte, H., Zwillingserhebungen bei genuiner Epilepsie. Mschr. Psychiatr. 88, 341 (1934). — 102. Stocks, P., a. M. Karn, Eine biometrische Untersuchung von Zwillingen und deren Brüdern und Schwestern. Ann. of Eugen. 5, 1 (1933). — 103. Stroessler, G., Statistische Erhebungen über Krankheitsursache und Krankheitsbeginn bei Epileptikern, mit besonderer Berücksichtigung epileptischer Zwil-

linge. Schweiz. Arch. Neur. 32, 115 (1933). — 104. Stumpfl, F., Die Ursprünge des Verbrechens. Dargestellt am Lebenslauf von Zwillingen. Georg Thieme, Leipzig 1936. — 105. Stumpfl, F., Über erbliche Bedingtheit von schwerem Alkoholismus. Ein Zwillingsfall. Mschr. Kriminalpsychol. 27, 326 (1936). — 106. Thums, K., Neurologische Zwillingsstudien. 1. Mitt. Zur Erbpathologie der multiplen Sklerose. Eine Untersuchung an 51 Zwillingspaaren. Z. Neur. 155, 185 (1936). — 107. Vedder, R., Schwachsinn bei einem eineiigen Zwilling. Med. Kindergeneesk. (holl.) 4, 245. (1935). — 108. v. Verschuer, Frhr., Neue Ergebnisse der Zwillingsforschung. Arch. Gynäk. 156, 362 (1933). — 109. Voute, P. A., Zwillingsuntersuchung, Diagnostik und Methodik. Mschr. Kindergeneesk. (holl.) 5, 202 (1936). — 110. Weise, G., Die Frage der Erblichkeit oder Nichterblichkeit der Syringomyelie an Hand eines eineiigen Zwillingspaares. Arch. Psych. 103, 191 (1935). — 111. Werner, M., Über den Anteil von Erbanlage und Umwelt beim Kohlehydratstoffwechsel auf Grund von Zwillingsuntersuchungen. Z. Abstammgslehre 67, 306 (1934). — 112. Werner, M., Zwillingsphysiologische Untersuchungen über den Grundumsatz und die spezifisch-dynamische Eiweißwirkung. Z. Abstammgslehre 70, 467 (1935). — 113. Wigers, F., Ein eineiiges, bezüglich Schizophrenie discordantes Zwillingspaar. Acta psychiatr. (Kobenh.) 9, 541 (1934). — 114. Wilson, P. T., A study of twins with special reference to heredity as a factor determining differences in environment. Human Biol. 6, 324 (1934). — 115. Yule, E. P., The resemblance of twins with regard to perseveration. J. ment. Sci. 81, 489 (1935).

(Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik der Universität Königsberg (Pr.), Vorstand: Prof. Dr. Bostroem)

Morbus Cushing

Von Gerd Voss, Assistent der Klinik

Im Vorderlappen der Hypophyse (Adenohypophyse) finden sich drei verschiedene Zellgruppen, die nach ihrer färberischen Eigenart als die eosinophilen, basophilen und chromophoben Zellen bezeichnet werden. Die chromophoben werden auch Hauptzellen genannt. Die eosinophilen und basophilen Zellen haben beide eine wichtige, allerdings erheblich verschiedene innersekretorische Bedeutung, während den Hauptzellen eine eigene innersekretorische Tätigkeit wohl nicht zukommt.

Bei der Fröhlichschen Krankheit (Dystrophia adiposo-genitalis) wird pathologisch-anatomisch häufig ein Hauptzellenadenom gefunden. Das Auftreten der Dystrophia adiposo-genitalis wird darauf zurückgeführt, daß das meist sehr umfangreiche chromophobe Adenom zu einem Druckuntergang des Vorderlappens führt. Dadurch werden die funktionstüchtigen eosinophilen und basophilen Zellen zerstört.

Die von Marie im Jahre 1884 zuerst beschriebene Akromegalie geht stets mit einem eosinophilen Adenom einher[1]).

Als drittes hat Cushing 1932 ein Krankheitsbild beschrieben, das er auf ein abnormes Wachstum (Tumor) und vermehrte hormonale Tätigkeit der basophilen Zellen zurückführt.

Die Cushingsche Krankheit, auch „hypophysärer Basophilismus" genannt, tritt bei Frauen ungleich häufiger auf als bei Männern. In der Mehrzahl der Fälle werden jugendliche Individuen (17. bis 18. Lebensjahr) betroffen. Es sind aber auch Erkrankungen im höheren Lebensalter — bis zu 60 Jahren — beschrieben worden.

Die klinischen Symptome dieses Krankheitsbildes sind nach Angabe von Cushing folgende:

Fettsucht, die unter Freilassen der Extremitäten in erster Linie das Gesicht in Form des Vollmondgesichtes (verbunden mit plethorischem Aussehen) und die Unterbauchgegend betrifft, weiterhin Hochdruck (meist permanent), Virilismus[2]) und an der Haut, vorwiegend in der Hüftgegend, eigenartige

[1]) Evans isolierte aus den eosinophilen Zellen das Wachstumshormon. Die durch die adenomatöse Wucherung vermehrte Bildung desselben führt zur Akromegalie.

[2]) Unter Virilismus ist das Auftreten einer abnorm starken, an das Männliche erinnernden Behaarung und Vergrößerung der Klitoris bei Frauen zu verstehen. Bei Männern machen sich feminine Züge geltend.

bläulich gefärbte Hautstreifen, „Striae distensae". Am Knochensystem fällt nicht selten eine Osteoporose[1]) auf, die mitunter zu einer Kyphoskoliose führen kann. Ein hervorstechendes Symptom sind ferner Genitalstörungen (Amenorrhoe, Impotenz). Seltener werden gesehen: Polyurie, Polydipsie, Polyphagie, abnorme Pigmentation, Haut- und Netzhautblutungen, Trockenheit der Haut, Ödeme der Beine, sowie im Blut eine Erhöhung des Zuckergehaltes, des Cholesterinspiegels und schließlich eine Vermehrung der Erythrozyten.

Cushing weist auch darauf hin, daß häufig, namentlich im Beginn der Erkrankung, über ein Nachlassen der geistigen Leistungsfähigkeit, Konzentrationsmangel sowie über Kopfschmerzen, Mattigkeit und Schläfrigkeit geklagt wird.

Wie bereits erwähnt, führt Cushing diese Erscheinungen auf eine Überfunktion der basophilen Zellen zurück, und zwar nimmt er ein Hypophysenadenom an, das sich aus diesen Zellen aufbaut. Alle von Cushing hervorgehobenen Symptome beruhen nach seiner Ansicht auf Störungen im Hypophysenzwischenhirnsystem, die hervorgerufen sind durch den partiellen Hyperpituarismus (Basophilie[2])) des Hypophysenvorderlappens. Nun sind dabei aber Lokalsymptome eines Hypophysentumors außerordentlich selten. Cushing hält sie auch zur Stellung der Diagnose nicht für unbedingt erforderlich, und zwar deshalb, weil relativ sehr kleine basophile Adenome sich schon klinisch in der genannten Art äußern können, ohne röntgenologisch (Veränderungen an der Sella turcica) oder durch Gesichtsfelduntersuchungen (Druck auf die Sehnervenkreuzung) nachweisbar zu sein.

Bald nach der Veröffentlichung von Cushing sind jedoch Zweifel darüber entstanden, ob tatsächlich das basophile Adenom des Hypophysenvorderlappens immer und allein für die Entstehung des beschriebenen Krankheitsbildes verantwortlich zu machen ist. Abgesehen davon, daß selbst Cushing nur in einem Teil der von ihm veröffentlichten Fälle ein basophiles Adenom des Hypophysenvorderlappens finden konnte, wies in erster Linie Bauer darauf hin, daß die gesamten klinischen Erscheinungen der Cushingschen Krankheit auch beim Interrenalismus[3]) vorkommen können, d. h. daß man dieselben Symptome auch bei einem Nebennierenrindentumor findet, ohne daß dabei die Hypophyse verändert zu sein braucht. Bauer stützt diese Ansicht auf pathologisch-anatomische und Operationsbefunde (Frank, Calder-Royall-Porro, Assmann-Krauspe, Zondek, Forconi u. a.). Als möglich gibt jedoch Bauer die Wirkung eines die Nebennierenrinde stimulierenden, kortikotropen Hormons zu. Er nimmt dabei einen Zusammenhang insofern an, als das kortikotrope Hormon möglicherweise durch die Basophilen des Vorderlappens der Hypophyse produziert wird[4]). Unter dem Einfluß dieses Hormons könnte es dann zur Neben-

---

[1]) Knochenentkalkung, die mit abnormer Knochenbrüchigkeit einhergeht.

[2]) Vermehrte hormonale Tätigkeit der basophilen Zellen.

[3]) Das Interrenalsystem ist entwicklungsgeschichtlich ein direkter Abkömmling des Mesoderms. Es bildet die Nebennierenrinde. Im Gegensatz dazu hat die Marksubstanz der Nebenniere eine gemeinsame Anlage mit dem Sympathikus und ist ektodermaler Herkunft. Unter Interrenalismus wird heute im allgemeinen eine Überfunktion des Nebennierenrindengewebes verstanden, also etwa das Gegenstück zur Addisonschen Krankheit.

[4]) Auch Cushing zieht die Möglichkeit in Erwägung, daß die basophilen Zellen des Hypophysenvorderlappens eine Substanz produzieren, die stimulierend auf die Nebennierenrinde wirkt.

nierenrindenvergrößerung und dadurch sekundär zu den Symptomen des Interrenalismus kommen. Bauer spricht von einem sekundären Interrenalismus im Gegensatz zum primären.

Weitere in der Literatur niedergelegte Angaben lassen ebenfalls berechtigten Zweifel daran aufkommen, daß das Cushingsche Syndrom nur bei einem basophilen Hypophysenvorderlappenadenom vorkommt. Kepler-Priestly fanden bei der Obduktion eines Falles von Cushingscher Krankheit außer einer Hyperplasie der Nebennierenrinde einen großen Thymustumor. Leyton veröffentlichte 4 Fälle von hypophysärem Basophilismus; in 3 von diesen wurde ebenfalls ein maligner Thymustumor und im 4. Falle eine Nebennierenrindenvergrößerung festgestellt. Frank stellte bei einem einwandfreien Morbus Cushing ein isoliertes Arrhenoblastom des Ovars fest. Nach einer nicht veröffentlichten Mitteilung konnte Böttner bei einem an „Cushingscher Krankheit“ Verstorbenen an der Hypophyse keinerlei Veränderungen feststellen (die Untersuchung der Hypophyse wurde von Kraus pe vorgenommen). Horneck sah in 3 Fällen ganz verschiedenartige Befunde. Im ersten Fall bestand eine vollkommene zystische Degeneration der Epiphyse (kein Tumor), beim zweiten ein eosinophiles Adenom des Hypophysenvorderlappens und schließlich beim dritten eine Hufeisenniere und sonstige Anomalien an den Blutdrüsen, aber keine Vermehrung der Basophilen des Hypophysenvorderlappens. Auf die Anschauung von Kraus, der annimmt, daß es sich bei der Vermehrung der Basophilen im Vorderlappen lediglich um eine sekundäre, möglicherweise der Rückbildung unterworfene Reaktion des Hirnanhangs handelt, die sich vor allem bei Fettsucht einstellen kann, werden wir weiter unten noch näher eingehen. Lescher fand bei einem Fall von Morbus Cushing pathologisch-anatomisch ein Adenokarzinom der Nebennierenrinde. Zugleich bestand eine geringe Vermehrung der Basophilen im Vorderlappen. Nach der Ansicht Bauers kann es sich dabei möglicherweise um eine Reaktion der Basophilen im Kraus schen Sinne gehandelt haben. Der gemeinsam von Hare, Dorothy, Ross und Crooke veröffentlichte Fall von Cushingschem Syndrom, bei dem autoptisch ebenfalls ein Nebennierenrindenkarzinom gefunden wurde, zeigte allerdings keine Vermehrung der basophilen Zellen. Hingegen wurde eine hyaline Degeneration derselben festgestellt.

Simonds hat 1916 bei zwei typischen Fällen der nach ihm benannten hypophysären Kachexie nicht, wie man erwarten sollte, eine Atrophie[1]), sondern beide Male ein großes basophiles Adenom gefunden.

Jefferson weist in Übereinstimmung mit Krauspe darauf hin, daß man autoptisch typische basophile Adenome der Hypophyse gefunden hat, ohne daß klinisch auch nur ein Symptom von Morbus Cushing vorgelegen hat.

Aus dieser Vielseitigkeit der Befunde und Theorien ist die Unklarheit ersichtlich, die über die Entstehung der Cushingschen Krankheit herrscht. Jedenfalls ergibt sich soviel, daß man von einer nosologischen Einheit bei der Cushingschen Krankheit nicht sprechen kann; man wird daher besser von dem Cushingschen Syndrom reden.

---

[1]) Die Hypophysenatrophie bei der hypophysären Kachexie beruht meist auf einer Embolie der Arterie, die den Vorderlappen getrennt vom Hinterlappen versorgt. Auch luische, seltener tuberkulöse Affektionen kommen als Ursache der Atrophie in Betracht.



Den Neurologen interessiert zunächst die Frage, wann oder unter welchen Bedingungen man das Cushingsche Syndrom auf einen Tumor der Hypophyse zurückführen darf. Bevor zu dieser Frage Stellung genommen wird, soll erst zusammengefaßt werden, was sich über die Entstehungsmöglichkeit der Einzelsymptome aus der Literatur ergibt.

Von allen Seiten wird das Problem der Fettsucht[1]) beim Morbus Cushing in den Mittelpunkt der Erörterungen gestellt. Cushing selbst führt die Adipositas auf eine Störung der tubero-hypophysären Mechanismen zurück, die er selbst eingehend untersucht hat. Bauer weist auf den virilen Fettsuchtstyp hin und hebt hervor, daß es sich dabei um eine typische Anomalie handelt, die beim primären Interrenalismus beobachtet wird. Er zieht daraus eine Stütze für die von ihm vertretene, bereits erwähnte Theorie vom sekundären Interrenalismus. Raab glaubt, eine mangelhafte Lipoitrinbildung für die Entstehung der Fettsucht in diesem Falle verantwortlich machen zu können[2]). Er konnte feststellen, daß bei ungenügender Lipoitrinwirkung der Blutfettgehalt steigt. Da man auch beim Morbus Cushing verschiedentlich eine Erhöhung des Blutcholesteringehaltes nachweisen konnte, wäre damit eine Stütze der Raabschen Hypothese gegeben. Kraus ist der Ansicht, daß die Fettsucht selbst die primäre Störung darstellt, die ihrerseits eine Vermehrung der Basophilen hervorruft. Nachuntersuchungen von Berblinger und Zeyneck bestätigten, daß man bei hohen Graden von Adipositas stets eine Vermehrung der Basophilen findet. In dieser Hinsicht ist interessant, daß Schultze bei kastrierten Rattenweibchen nur dann eine Vermehrung der Basophilen im Vorderlappen nachweisen konnte, wenn die Tiere fettsüchtig geworden waren. Von anderer Seite ist an der senilen Hypophyse konstant eine erhebliche Basophilie des Vorderlappens festgestellt worden (Andreis, Kraus). In diesem Zusammenhang ist erwähnenswert, daß man ja auch im Alter häufig das Auftreten von Fettsucht beobachten kann (der „Greisenspeck" der Volkssprache). Wie es beim Morbus Cushing zu der typischen und u. A. zweifellos irgendwie pathognomonischen Anordnung der Fettverteilung (Vollmondgesicht) kommt, ist unklar. Man könnte annehmen, daß der Gesichtshaut eine bestimmte lipomatöse Tendenz eigen ist, die hormonal gesteuert wird. Es ist dabei an das Beispiel der Reithosenfettsucht bei der Fröhlichschen Krankheit zu denken, für deren typische Anordnung man einen Ausfall des Keimdrüsenhormons verantwortlich macht, das die lipomatöse Tendenz dieser Hautpartie regelt. Nach den Untersuchungen Bergmanns wird man an einer peripheren Komponente bei der Fettablagerung kaum mehr zweifeln können. Dies um so weniger, als anatomische Untersuchungen ergeben haben, daß längst nicht alle Fettzellen des Unterhautgewebes gleicher Struktur sind.

Auch Hochdruck und Arteriosklerose sind nicht einheitlich zu erklären. Raab stellte im Hinblick auf die beim Morbus Cushing zu beobachtende Hypercholesterinämie eine Theorie über die Entstehung der Arteriosklerose und das „Bild der jugendlichen Vergreisung des Morbus-Cushing-Kranken" auf. Ohne

---

[1]) Auf die pathophysiologischen Zusammenhänge und Probleme, die bei der Entstehung der Fettsucht im allgemeinen eine Rolle spielen, kann hier nicht eingegangen werden.

[2]) Raab konnte das Hormon Lipoitrin aus dem Hypophysenvorderlappen isolieren.

darauf näher eingehen zu wollen, möchten wir doch hervorheben, daß man bei der Cushingschen Krankheit nicht selten vorzeitige arteriosklerotische Veränderungen an Pankreas, Nieren, aber auch an den peripheren Gefäßen beobachtet hat (Bergstrand, Pritschard).

Raab sieht in diesem Zusammenhang auch eine Erklärungsmöglichkeit des Hochdrucks als Folge arteriosklerotischer Veränderungen. Cushing glaubt auf Grund eigener Untersuchungen, daß der Hochdruck durch eine Einwanderung basophiler Zellen in den Hinterlappen hervorgerufen wird. Dadurch soll es zu einer Mobilisierung des Tonephins (Vasopressins[1]) und so zu einer Blutdruckerhöhung kommen. Aus neueren Mitteilungen (Berblinger) ist aber zu entnehmen, daß Cushing geneigt zu sein scheint, seine frühere Ansicht nicht mehr aufrecht zu erhalten. Die Einwanderung von basophilen Zellelementen in den Hinterlappen kommt auch bei anderen Erkrankungen vor. Kraus konnte diese Erscheinung bei chronischer Nephritis[2]), bei der Paralyse, Alkoholismus und Mesaortitis luica nachweisen, Andreis fand dasselbe bei der Altershypophyse. Bauer steht auf dem Standpunkt, daß der Hochdruck beim Morbus Cushing möglicherweise die Folge einer vermehrten Adrenalinausschüttung auf einen von der Hypophyse ausgehenden Reiz hin sein kann. Er denkt dabei an das bereits erwähnte kortikotrope Hormon. Der Adrenalinnachweis im Blut ist sehr schwierig. Beim Morbus Cushing sind eingehende Untersuchungen darüber noch nicht bekannt geworden. Schmidt glaubte die Bauersche Theorie einer vermehrten Adrenalinausschüttung auf Grund eines hypophysären Reizes dadurch stützen zu können, daß er beim hypophysären Basophilismus eine erhöhte Präphysonempfindlichkeit nachwies. Das Ergebnis seiner Untersuchungen deutete er als eine erhöhte Ansprechbarkeit der Nebennierenrinde auf Vorderlappenhormon hin. Diese Annahme scheint aber durch die Untersuchungen von Anselmino und Hoffmann an Wahrscheinlichkeit verloren zu haben. Diese Autoren konnten nämlich nachweisen, daß das Präphyson zweifellos eine Substanz enthält, die direkt auf den Hinterlappen und dadurch auf den Blutdruck und auch auf den Blutzucker wirkt.

Über die Ursache der beim Morbus Cushing gefundenen erhöhten Blutzuckerwerte sind die Ansichten in der Literatur keineswegs einheitlich. Cushing glaubt an eine besondere Wirkung des Hypophysenvorderlappens. Er findet seine Ansicht durch ausgezeichnete Erfolge bei Röntgenbestrahlung der Hypophyse bestätigt, die er in dieser Hinsicht erzielen konnte. Auch Assmann und andere berichten über ähnliche Resultate. Die durchgeführten klinischen Nachuntersuchungen wiesen vorwiegend auf eine insuläre, aber auch auf eine hypophysäre Beteiligung hin (Schmidt).

Als ein Hauptsymptom der Cushingschen Krankheit werden die Striae distensae (bläuliche Hautstreifen) bezeichnet. Diese sollen nach Cushing durch mechanische Momente, und zwar durch Dehnung der Haut infolge starker subkutaner Fettgewebsentwicklung entstehen. Tatsächlich hat man sie aber auch an ganz mageren Körperstellen beobachtet, an denen vorher keine Fett-

---

[1]) Tonephin, auch Vasopressin genannt, ist das blutdrucksteigernde Hormon des Hinterlappens.

[2]) Nicht selten werden auch bei der Cushingschen Krankheit Nierenveränderungen beobachtet, die von manchen Autoren in Zusammenhang mit dem Hochdruck gebracht werden.



sucht bestand (Schilling). Die Striae sind aber auch bei suprarenalen Tumoren[1]) beschrieben worden, ohne daß dabei im Einzelfall eine Fettsucht bestanden hat. Auch in unserer Klinik konnten wir einen Fall sehen, der außer einer Fettsucht, die wir nicht ohne weiteres mit dem beim hypophysären Basophilismus zu beobachtenden Typ identifizieren wollen, ausgesprochene Striae distensae hatte. Für das Vorliegen eines basophilen Tumors der Hypophyse ergaben die eingehenden klinischen und Laboratoriumsuntersuchungen keinen Anhalt. Ein Nebennierenrindentumor konnte durch die Pyelographie ebenfalls ausgeschlossen werden. Eine Schwangerschaft lag nicht vor. Horneck hat mitgeteilt, daß er die Striae durch Injektion von Nebennierenrindenextrakt erzeugen konnte. Er hält das Auftreten von Striae „für solche Störungen der inneren Sekretion charakteristisch, bei denen die Nebennierenrinde mitbetroffen ist". Die Entstehung der Striae führt Horneck auf eine „innersekretorisch vermittelte Schwäche" des elastischen Gewebes in der Haut zurück. Laba (s. auch Horneck) hat die Striae mikroskopisch untersucht und dabei festgestellt, daß es sich um andere Veränderungen handeln soll als bei den gewöhnlichen, in der Schwangerschaft auftretenden Striae. Schilling glaubt, die bläulichen Hautstreifen als ein typisches hypophysäres Symptom bezeichnen zu können. Dem hält Berblinger mit Recht entgegen, daß man die Striae bei sonstigen Hypophysenaffektionen (Akromegalie, Dystrophia adiposo-genitalis) nicht beobachtet hat. Nach einer nicht veröffentlichten Mitteilung hat Hempel die Striae bei einem Fall von Kleinhirntumor gesehen, der mit einem sekundären Hydrozephalus einherging. Vielleicht spielen konstitutionell bedingte Faktoren des Pigmentstoffwechsels dabei eine Rolle. Dafür spricht auch die Erfahrung der Frauenkliniker, daß das Auftreten von weißen, blauen oder schwarzen Striae zweifellos weitgehend von dem jeweiligen „Typ" abhängig ist.

Ein weiteres häufiges Symptom ist der Virilismus. Diese Erscheinung ist vom Nebennierenrindentumor her lange bekannt. Daß sie tatsächlich suprarenal bedingt ist, konnten Swingle und Pfeiffer durch das von ihnen aus der Nebennierenrinde isolierte Hormon Cortin nachweisen. Bei Tieren eingespritztes Cortin führt zu einer geschlechtlichen Inversion. Es verdient hervorgehoben zu werden, daß man auch bei der Akromegalie Virilismus nicht selten beobachten kann. Man muß demnach den Eindruck gewinnen, daß der Virilismus zweifellos hypophysär ausgelöst werden kann, aber wohl nur auf dem Wege über die Nebennierenrinde.

Der Hypogenitalismus wird von Cushing und ziemlich übereinstimmend von allen Autoren in Zusammenhang mit dem gonadotropen Hormon Prolan gebracht, das von den Basophilen gebildet werden soll[2]). Cushing führt Amenorrhöe bzw. die Impotenz auf eine Überproduktion dieses Hormons durch die Basophilen zurück. Als Stütze seiner Ansicht erwähnt er (wie auch beim Blutzucker) die ausgezeichneten Röntgenbestrahlungserfolge, die er in dieser Hinsicht erzielen konnte. Berblinger weist demgegenüber auf folgenden Widerspruch hin: Das Prolan solle in geringen Mengen stimulierend wirken. Wenn man dies annähme, so erschiene es schwer verständlich, warum eine Überproduktion des

[1]) Auch bei Infektionskrankheiten (Typhus) hat man die Striae distensae gesehen und ihr Auftreten auf eine toxische Ursache zurückgeführt.

[2]) Man unterscheidet Prolan A als follikelreifendes und Prolan B als Corpus luteum bildendes Hormon.

Hormons nicht auch zu einer Überfunktion — nämlich zu einem Hypergenitalismus — führe[1]). In den weit über 100 bekannt gewordenen Fällen von Morbus Cushing ist nur 2mal eine Hypertrophie der Eierstöcke bzw. vermehrte Ovarialblutung erwähnt worden. Auch ein gehäuftes Auftreten von Prolan ist nur 4mal beschrieben worden[2]). Die Auffassung, daß der Hypogenitalismus bei der hypophysären Basophilie eine mit dem Prolan (also unmittelbar mit der Hypophyse) zusammenhängende Störung ist, erscheint vorläufig noch wenig befriedigend. Vielmehr wird man der Nebennierenrinde eine übergeordnete Stellung hierzu beimessen dürfen. Ein Zusammenhang mit hypophysären Mechanismen (vielleicht im Sinne der Auslösung) wird allerdings auf Grund der in mehreren Fällen erzielten guten Röntgenbestrahlungserfolge der Hypophyse kaum abzulehnen sein.

Ein außerordentlich schwer zu deutendes Symptom der Cushingschen Krankheit ist die Osteoporose. Bei einem reinen, primären Interrenalismus ist sie selten. Dagegen hat man sie häufig mit Hypophysentumoren kombiniert beobachten können. Zweifellos bestehen zwischen Hypophyse und Nebenschilddrüse enge Zusammenhänge. Durch Injektionen von Hypophysenvorderlappenextrakt haben Anselmino und Hoffmann eine Vergrößerung der Parathyreoidea erzielt. Demzufolge wird ein parathyreotropes Hormon der Hypophyse ziemlich allgemein angenommen. Auch klinisch hat man nicht selten gesehen, daß Hypophysentumoren kombiniert mit Epithelkörperchentumoren auftreten. Headfield-Rogers berichten über 5 derartige Fälle. Hoff beschreibt einen Fall von basophilem Hypophysenvorderlappenadenom mit Hypertrophie der Epithelkörperchen bei Ostitis fibrosa cystica[3]). Einheitliche Blutkalziumbefunde haben sich beim Morbus Cushing nicht ergeben. Meist (auch von Cushing) wird eine Hypokalcämie erwähnt. Berblinger führt allerdings erhöhte Werte an. Bei den Versuchen von Anselmino und Hoffmann fand sich ebenfalls eine Erhöhung des Kalziumgehaltes im Blut. Rutishauser faßt seine Ansicht dahingehend zusammen, daß ein Unterschied besteht zwischen der osteoklastischen Knochenzerstörung bei reinem Hyperparathyreoidismus und einem mangelhaften Knochenanbau bei Osteoporose.

---

[1]) Wir beobachten in unserer Klinik seit 6 Jahren einen damals 13jährigen Jungen, der mit generalisierten epileptischen Anfällen erkrankte. Klinisch fand sich ein ausgesprochener Hypergenitalismus (Bartbehaarung, tiefe Stimme, großes Genitale). Außerdem bestand eine im Laufe der Zeit immer mehr zunehmende Fettsucht, die aber keine bevorzugte Lokalisation erkennen ließ. Röntgenologisch waren alle Anzeichen eines suprasellaren Tumors (sehr weiter Sellaeingang, Druckatrophie des Dorsum) vorhanden. Man wird diesen Fall schwerlich als einen Morbus Cushing auffassen können, sondern vielmehr an einen Hypophysengang-Tumor, evtl. an ein suprasellär sich entwickelndes chromophobes Adenom denken. Demnach wird das hypergenitale Syndrom auch kaum durch eine Basophilie des Vorderlappens verursacht sein. Man wird daran denken müssen, daß außer den Hypophysenanomalien hyperplastische Veränderungen an den Nebennierenrinden vorhanden sind. Diese Annahme ist um so wahrscheinlicher, als bekannt ist, daß eine Nebennierenrindenüberfunktion, die bei Erwachsenen zu einem Hypogenitalismus führt, bei Jugendlichen einen Hypergenitalismus hervorruft. In gewissem Sinn spricht dafür auch, daß der Blutdruck konstant erhöht ist (bis zu 140 mm Hg).

[2]) Hierher gehört ein weiterer Fall unserer Klinik, auf den wir weiter unten noch näher eingehen werden.

[3]) Die Ostitis fibrosa cystica Recklinghausen geht mit Knochenentkalkung, mit fibroplastischer Proliferation des Markes sowie mit Knochendeformationen, multiplen Frakturen einher. Nicht selten wird dabei ein Nebenschilddrüsenadenom gefunden.



Über eine Veränderung der spezifisch-dynamischen Eiweißwirkung beim Morbus Cushing ist nichts Sicheres bekannt. Es finden sich sowohl Steigerung wie auch Herabsetzung des Grundumsatzes. Für die widerspruchsvollen Ergebnisse wird allgemein die Unsicherheit der Methode verantwortlich gemacht. Die Vermehrung der roten Blutkörperchen wird als Folge einer hormonalen Knochenreizung angesehen, ohne daß darüber Näheres festgestellt ist. Die Haut- und Netzhautblutungen sowie die Ödeme sieht man fast nur bei den schweren Fällen von Morbus Cushing. Man versucht, ihr Auftreten mit allgemeinen Ernährungsstörungen (evtl. Gefäßveränderungen) in Zusammenhang zu bringen. Die bei der Cushingschen Krankheit gelegentlich festzustellenden Erscheinungen von Polydipsie und Polyurie werden auf eine beginnende Zerstörung des Hinterlappens durch das wachsende basophile Adenom zurückgeführt. Dadurch soll die Bildung des in der Neurohypophyse produzierten antidiuretischen Hormons gestört werden. Ein spezifisches Symptom des hypophysären Basophilismus wird man darin jedenfalls nicht erblicken können.

Beim Abschluß der Betrachtungen der Entstehungsmöglichkeiten der Einzelsymptome ist es notwendig, auf die damit zusammenhängenden hormonalen Probleme kurz einzugehen. Jores trennt die Hormone des Hypophysenvorderlappens in die basophile und eosinophile Gruppe. Zu der eosinophilen Gruppe zählt er u. a. das Wachstumshormon, das thyreotrope und das kontrainsuläre Hormon, zu der basophilen Gruppe das gonadotrope, kortikotrope sowie das Pigment- und Stoffwechselhormon. Das den Basophilen entstammende kortikotrope Hormon wurde bereits verschiedentlich erwähnt. Es soll stimulierend auf die Nebennierenrinden wirken. Tatsächlich hat Jores es in 5 Fällen von Morbus Cushing vermehrt nachweisen können. Wenn dem kortikotropen Hormon wirklich die Bedeutung zukommt, die Jores und auch Bauer annehmen, so wäre damit eine fast zu einfache Erklärung des Cushingschen Syndroms im Sinne der Bauerschen Hypothese vom sekundären Interrenalismus gegeben. Es ist dabei nämlich nicht zu vergessen, daß längst nicht in allen Fällen von Cushingscher Krankheit, die mit einem Nebennierenrindentumor einhergehen, eine Vermehrung der Basophilen des Vorderlappens vorhanden ist, wie umgekehrt auch bei einem basophilen Hypophysenvorderlappenadenom nicht immer Nebennierenrindenveränderungen nachweisbar sind. Somit scheint pathologisch-anatomisch noch keine genügend gesicherte Grundlage für die vermehrte Entstehung und für die Wirkungsweise des kortikotropen Hormons vorhanden zu sein. Allerdings wird man sich auch vor Augen halten müssen, daß die färberische Reaktion der Zellen noch nichts über ihre innersekretorische Funktion aussagt. Daraus ist zu folgern, daß möglicherweise bei einer anatomisch nicht nachweisbaren Vermehrung der basophilen Zellen diese doch eine vermehrte endokrine Tätigkeit entfalten können.

Es wurde bereits ausgeführt, daß man bei der Akromegalie nicht selten das Auftreten von Virilismus beobachten kann. Auch Hyperglykämie wird dabei mitunter gesehen. Diese Symptome kommen auch beim hypophysären Basophilismus vor. Bei der Akromegalie führt man ihr Auftreten auf eine vermehrte Wirkung des kontrainsulären Hormons der eosinophilen Gruppe zurück. Bei der Cushingschen Krankheit macht man dafür die Wirkung des kortikotropen Hormons der basophilen Gruppe verantwortlich. Es erscheint nicht ohne weiteres einleuchtend, warum man für dieselben Symptome bei zwei Erkrankungen, die

beide in den Hypophysenvorderlappen zu lokalisieren sind, zwei verschiedene Ursachen annehmen will. Offenbar bestehen enge Wechselwirkungen auch innerhalb der einzelnen Zellsysteme des Hypophysenvorderlappens untereinander[1]). Daran läßt insbesondere ein in unserer Klinik beobachteter Fall von Morbus Cushing denken, auf dessen Symptomatologie im einzelnen wir noch später eingehen werden. Er verhielt sich nämlich insofern atypisch, als wir in einem Zeitraum von 8 Monaten bei dem Kranken eine Größenzunahme von 3 cm feststellen konnten, womit zweifellos das physiologische Wachstumsmaß — selbst unter Berücksichtigung des jugendlichen Alters von 17 Jahren — weit überschritten wird. Man wird kaum fehlgehen, wenn man annimmt, daß das verstärkte Wachstum durch vermehrte Absonderung des aus den eosinophilen Zellen stammenden Wachstumshormons hervorgerufen worden ist.

Das Melanophorenhormon reguliert nach Ansicht von Jores den Pigmentstoffwechsel. Jores hat es beim Morbus-Cushing-Kranken — bei dem man übrigens auch gelegentlich abnorme Pigmentationen beobachten kann — vermehrt nachweisen können. Er glaubt, speziell die basophilen Zellen für die Bildung dieses Hormons verantwortlich machen zu können. Von anderer Seite wird aber auch auf den Hinterlappen als mögliche Produktionsstätte hingewiesen.

Von den Fettstoffwechselhormonen, die aus der Hypophyse isoliert worden sind, ist am meisten das von Raab entdeckte, oben bereits erwähnte Lipoitrin bekannt geworden. Das Lipoitrin bewirkt normalerweise ein Sinken des Blutfettgehaltes und ein Steigen des Leberfettgehaltes. Ein sicherer Zusammenhang zwischen den basophilen Zellen einerseits und dem Lipoitrin andererseits ist noch nicht erwiesen. Das von Anselmino und Hoffmann aus der Hypophyse isolierte Fettstoffwechselhormon ergänzt die Wirkung des leberfettspeichernden Lipoitrins insofern, als es die Verbrennung des Leberfettgehaltes fördert. Dieses Hormon wird von anderen Autoren (Magistris) auch Orophysin genannt.

Die Untersuchungen zum Nachweis der Hormone sind z. Z. leider noch nicht sicher genug, um als Stütze für die Diagnose der Cushingschen Krankheit herangezogen werden zu können. Die weiteren Ergebnisse der in erster Linie von Jores auf diesem Gebiet betriebenen Forschungen wird man abwarten müssen, ehe eine endgültige Stellungnahme hierzu möglich ist.

Im Zusammenhang mit den hier zur Rede stehenden innersekretorischen Störungen möchten wir darauf hinweisen, daß man auch mitunter bei der Manifestation schizophrener Psychosen das Auftreten von Fettsucht beobachten kann, die nach der Art der Fettverteilung und der übrigen Begleitsymptome oft eine überraschende Ähnlichkeit mit dem äußeren Bilde des Cushingsyndroms aufweist.

Im Laufe der letzten 2 Jahre konnten wir an unserer Klinik fünf Fälle von Schizophrenie beobachten, bei denen in vier Fällen vor dem ersten Krankheitsschub, bei dem fünften Fall vor dem zweiten Schub von den Angehörigen bei der Einweisung in die Klinik übereinstimmend angegeben wurde, daß die Kranken in letzter Zeit so stark an Gewicht zugenommen und sich dadurch auch so in ihren Gesichtszügen verändert hätten, daß sie kaum mehr wiederzuerkennen seien. Die Gewichtszunahmen betrugen, soweit sich das feststellen ließ, zwischen 20 und 60 Pfd. Bei der körperlichen Untersuchung fand sich in allen fünf Fällen

[1]) Collins nimmt sogar an, daß die verschiedenen Zellgruppen des Hypophysenvorderlappens nichts anderes als verschiedene Stadien ein und derselben Zellart darstellen.



eine Adipositas, die im Gesicht und am Stamm (unter Freilassen der Extremitäten) lokalisiert war. Die Fettsucht entsprach also völlig dem beim Morbus Cushing zu beobachtenden Fettverteilungstyp. Weiterhin bestand in allen fünf Fällen eine Erhöhung des Blutdruckes, der zwischen 135/100 mm Hg (bei einem 20jährigen) und 200/105 mm Hg schwankte, ohne daß eine ersichtliche Ursache für den Hochdruck festzustellen war. Lediglich in einem Falle fanden sich eine schwach positive Eiweißprobe und Erythrozyten im Urin, ein Befund, der daran denken lassen konnte, daß etwa eine Nierenaffektion für den Hochdruck verantwortlich zu machen war[1]). Zu der gleichen Gruppe von Kranken gehört höchstwahrscheinlich auch ein von W. Mayer im Jahre 1914 veröffentlichter Fall. Es handelt sich um eine Schizophrenie. Vor der ersten Klinikaufnahme hatte sich bei der 19jährigen Kranken „eine auffallende Zunahme des Körpergewichtes" bemerkbar gemacht; „die früher schon nicht mehr ganz regelmäßige Periode ist seit Monaten schon ganz ausgeblieben". Bei der Untersuchung fand sich ein myxödematöses Bild (gedunsenes Gesicht, trocken-schilfernde Haut), „ungewöhnlich stark adipöses Abdomen. Blutdruck erhöht, 130—140 mm Quecksilber. Enorm starke Hypoplasie des Uterus. Ovarien nicht palpabel." Der Verfasser machte eine Erkrankung der Thyreoidea, der Ovarien, vielleicht auch der Nebennieren für die innersekretorischen Störungen verantwortlich. Auf Grund unserer heutigen Erfahrungen wird man der Hypophyse eine „Schlüsselstellung" bei der Auslösung dieser endokrinen Anomalien zuerkennen müssen, zumal die Fettsucht und vielleicht auch der Hochdruck auf eine hypophysäre Komponente hinweisen.

In diesen sechs Fällen von schizophrenen Psychosen sind innersekretorische Anomalien nachweisbar, die unverkennbar an das Syndrom des Morbus Cushing erinnern, ohne daß dabei aber irgendwelche Anhaltspunkte für das Vorhandensein eines Tumors der Hypophyse zu finden waren.

Vielmehr wird man wohl vermuten können, daß die innersekretorischen Störungen, die beim Cushingsyndrom einen Teil der Symptome bestimmen, auch einmal durch einen schizophrenen Prozeß bzw. durch die bei dieser Erkrankung oft vorkommenden hormonalen Anomalien in Gang gesetzt werden können.

Ganz allgemein läßt sich dazu sagen: Wenn das Cushing-Syndrom durch einen Tumor hervorgerufen ist, so findet man neben den üblichen Erscheinungen wohl immer auch Symptome, die besonders auf den Tumor hinweisen; das zeigt ein weiterer Fall unserer Klinik:

Es handelt sich um einen 17jährigen Jungen, der uns wegen zunehmender Fettsucht und zu gleicher Zeit auftretender psychischer Störungen (Konzentrationsmangel, vorschnelle Ermüdbarkeit bei geistiger Arbeit, Sitzenbleiben in der Schule trotz größten Fleißes und bisher glatten Schulverlaufes) aufsuchte. Bei der körperlichen Untersuchung bestand mäßige Fettsucht am Gesicht und Abdomen, Striae distensae, Erhöhung des Blutdrucks auf 140/90 mm Hg, trocken-schilfernde Haut, positive Aschheim-Zondek-Reaktion (vermehrte Prolanausscheidung), Polyglobulie (5400000 Erythrozyten). Weiterhin ließ sich in der Universitäts-Augenklinik Königs-

[1]) Ohne auf die Symptomatologie dieser 5 Fälle im einzelnen weiter eingehen zu wollen, möchten wir doch erwähnen, daß sich auch noch andere innersekretorische Anomalien nachweisen ließen, die sonst beim Morbus Cushing beobachtet werden; und zwar: Polyglobulie von 6800000 (in einem Fall), Störung des Haarwuchses (Haarausfall in etwa 1—2 cm Breite im Verlauf der ganzen Stirnhaargrenze) in einem weiteren Fall. Diese letztgenannte Anomalie wurde von der Universitäts-Hautklinik Königsberg (Pr.) als Alopecia neurotica bezeichnet.

berg (Prof. Hoffmann) eine Gesichtsfeldeinschränkung für Farben von temporal und oben her nachweisen. Im Röntgenbild war die Sella turcica kugelig vergrößert, ballonisiert, mit scharfen Konturen.

Die Lokalsymptome der Gesichtsfeldeinschränkung und der röntgenologisch nachweisbaren Veränderungen an der Sella turcica gestatten in diesem Fall die Diagnose Hypophysentumor. Die klinischen Symptome lassen daran denken, daß es sich um ein basophiles Adenom handelt.

Betrachten wir die Entstehung der verschiedenen Symptome des Morbus Cushing zusammenfassend, so sehen wir viele Möglichkeiten. Immerhin wird man sagen können, daß auf Grund der bis jetzt vorliegenden Untersuchungen und Beobachtungen keines der unter dem Namen des Cushingschen Syndroms zusammengefaßten Symptome etwa so pathognomonisch für ein basophiles Adenom des Hypophysenvorderlappens ist, wie z. B. das vermehrte Längenwachstum (Akromegalie) für den eosinophilen Tumor. Man wird feststellen müssen, daß fast alle angegebenen Symptome auch bei einer Nebennierenrindenüberfunktion (primärer Interrenalismus) vorkommen können. Verdächtig auf eine hypophysäre Beteiligung ist die Osteoporose. Ob und inwieweit die Fettsucht, insbesondere die eigenartige Anordnung der Fettverteilung (Vollmondgesicht), der Hochdruck und die Striae distensae mit der Hypophyse in Zusammenhang zu bringen sind, ist noch unklar. Polyurie und Polydipsie weisen im Zweifelsfalle auf die Hypophyse hin. Bei der Annahme eines Tumors sind wir im wesentlichen auf die Lokalsymptome seitens der Sella und des Gesichtsfeldes angewiesen. Diese werden allerdings häufig deshalb versagen, weil relativ kleine Adenome noch keine solchen Erscheinungen zu machen brauchen.

Alle genannten Symptome stellen offenbar ein Syndrom dar. Ob dieses, wie Cushing annimmt, primär hypophysär bedingt ist oder ob es sich um Erscheinungen handelt, hervorgerufen durch sekundäre Nebennierenrindenveränderungen (Bauer) oder ob schließlich die Basophilie lediglich eine Reaktionsform, eine gegebenenfalls sogar der Rückbildung unterworfene Kompensationserscheinung (Kraus) darstellt, ist noch ungeklärt. Vielleicht lösen die beim Morbus Cushing zu beobachtenden ganz verschiedenartigen, z. T. schon autoptisch gesicherten Krankheitsvorgänge ihrerseits einen übergeordneten Mechanismus aus, der zu dem Cushingschen Syndrom führt.

Therapeutisch konnten wir in zuletzt erwähntem Fall auf strenge diätetische Behandlung, kombiniert mit einer mehrere Monate durchgeführten Thyreoidinkur nicht nur ein Schwinden der subjektiven Beschwerden und erheblich gesteigerte Leistungsfähigkeit erzielen, sondern es trat auch eine Gewichtsabnahme ein, die Striae distensae verschwanden. Erst als mit der Behandlung ausgesetzt wurde, stellte sich das oben erwähnte auffallend verstärkte Wachstum und ein vermehrter Gewichtsanstieg ein.

Cushing hebt verschiedentlich den guten Erfolg einer Röntgenbestrahlung der Hypophyse hervor. Auch sonst finden sich in der Literatur entsprechende Angaben. In erster Linie hat man ein starkes Sinken des Blutdruckes gesehen, der sich auch auf die Dauer normal hielt. In anderen Fällen stellte sich ein regelmäßiger Menstruationszyklus wieder ein; auch der Blutzucker kehrte auf die Norm zurück. In besonders schweren Fällen hat Cushing die Nebennierenentnervung durchgeführt. In einem der von ihm veröffentlichten Fälle hat er dadurch eine ganz auffallende Besserung erzielen können.

Schrifttum

Andreis, Nora, Ref.: Zbl. Neur. 77. — Anselmino-Hoffmann, Arch. Gynäk. **157**, 86 (1934); Naunyn-Schmiedebergs Arch. **179**, 273—285 (1935); Klin. Wschr. **1933 II**, 1944. — Assmann, Disk.-Bem. i. d. Sitzg d. Ver. f. wiss. Heilk. Königsberg 1936. — Assmann-Krauspe, Klin. Wschr. **1935**, Nr. 46, 1663. — Bauer, J., Innere Sekretion. (Monographie.) — Bauer, J., Klin. Wschr. **1935**, 361; Wien. klin. Wschr. **40**, 1553 (1933). — Berblinger, Nervenarzt **9**, H. 7 u. 8. — Berblinger, Med. Klin. **32**, H. 27, 28 u. 29. — Bergmann, Funktionelle Pathologie. Julius Springer, Berlin 1932. — Bergstrand, Ref.: Zbl. Neur. **75**. — Böttner, Disk.-Bem. i. d. Sitzg d. Ver. f. wiss. Heilk. Königsberg 1936. — Calder-Royall-Porro, Ref.: Zbl. Neur. **1936**, 679. — Cushing, Bull. Hopkins Hosp. **50**, Nr. 3 (1932); Arch. int. Med. **51** (1933); Amer. J. Path. **9** (1933) u. **10** (1934). — Forconi, Beitrag zur pathologisch-anatomischen Kenntnis der Cushingschen Krankheit. Arch. ital. Anat. **6**, 169—190 (1935). — Frank, Proc. Soc. exper. Biol. Med. **31**, 1204 (1934). — Hare, Dorothy, Ross, Crooke, Lancet **1935 II**, 118 bis 122. — Headfield-Rogers, zit. nach Hoff. — Hoff, Vegetatives Nervensystem und innere Sekretion. (Lehrb. d. spez. pathol. Physiologie.) Verh. dtsch. Ges. inn. Med. **46**, 441 (1934). — Horneck, Disk.-Bem. i. d. Sitzg d. Ver. f. wiss. Heilk. Königsberg 1936; Z. klin. Med. **129**, H. 2 (1935); Med. Welt **1936**, Nr. 30. — Jores, Klin. Wschr. **1935**, Nr. 38; Z. exper. Med. **87**, 266 (1933); Klin. Wschr. **1932**, **2116**; **1933**, 1989; **1934**, 1269; **1935**, 1348; **1936**, 841. — Kepler-Priestly, zit. nach Kessel. — Kessel, Erg. inn. Med. **50**; Nervenarzt **9**, H. 12. — Konschegg, Klin. Wschr. **1934**, 1452. — Kraus, Klin. Wschr. **1934**, Nr. 13; Med. Klin. **1935**, Nr. 50. — Krauspe, Disk.-Bem. i. d. Sitzg d. Ver. f. wiss. Heilk. Königsberg 1936. — Laba, Ref.: Zbl. Neur. 77 (1935). — Lawrence u. Zimmermann, Arch. int. Med. **55**, 745—759 (1935). — Lescher, Proc. roy. Soc. Med. **27**, 281, 404 (1934). — Leyton, Lancet **1934**, 1221. — Mayer, W., Z. Neur. **22** (1914). — Pritchard, Ref.: Zbl. Neur. **78**. — Raab, Wien. klin. Wschr. **1932**, Nr. 27 u. 38; **1934**, Nr. 34; **1936 I**, 112—113; Erg. inn. Med. **46**, 452. — Rutishauser, Dtsch. Arch. klin. Med. **175** (1933). — Schilling, Med. Welt **1936**, Nr. 6—8. — Schmidt, Klin. Wschr. **1936**, Nr. 40. — Schultze, Arch. Gynäk. **158** (1934). — Simmonds, Dtsch. med. Wschr. **1916**, 190. — Zeyneck, Frankf. Z. Path. **44** (1933). — Zondek, Klin. Wschr. **1930 I**, **245**, **399**, **679**, 1207.

Schriftwalter: Prof. Dr. A. Bostroem, Königsberg i. Pr., Alte Pillauer Landstraße 23, und Prof. Dr. Johannes Lange, Breslau 16, Auenstraße 44 — Für den Anzeigenteil verantwortlich: Hermann Müller, Berlin N 65, Seestraße 24/25 — Verlag: Georg Thieme, Leipzig C 1, Roßplatz 12 — Anzeigenverwaltung: Berlin W 62, Budapester Straße 21, Fernspr. 25 4605/6 — Druck: Buchdruckerei Richard Hahn (H. Otto) in Leipzig — Printed in Germany — DA. 1253. I. Vj. Pl. 3.

Die in diesem Heft besprochenen oder vom Verlag angezeigten Bücher können durch alle Fachbuchhandlungen bezogen werden.

FORTSCHRITTE DER NEUROLOGIE PSYCHIATRIE UND IHRER GRENZGEBIETE

ÜBERSICHTEN UND FORSCHUNGSERGEBNISSE

UNTER MITARBEIT VON ZAHLREICHEN FACHGELEHRTEN

HERAUSGEGEBEN VON

PROF. A. BOSTROEM UND PROF. J. LANGE

GEORG THIEME VERLAG LEIPZIG

INHALT

Für die Redaktion verantwortlich: Prof. Dr. A. Bostroem, Königsberg i. Pr., Alte Pillauer Landstr. 23, und Prof. Dr. Johannes Lange, Breslau 16, Auenstr. 44. Beiträge für den redaktionellen Teil werden an einen der beiden Herausgeber erbeten.

Monatlich erscheint ein Heft / Bezugspreis vierteljährl. M. 6.— zuzügl. Postgebühren. Postscheckkonto des Verlages Georg Thieme: Leipzig Nr. 3232. Erfüllungsort für alle Lieferungen des Verlages und für Zahlungen an den Verlag ist Leipzig. Die „Fortschritte“ werden den Beziehern bis zur Abbestellung geliefert; sie muß spätestens 10 Tage vor Beginn eines neuen Quartals beim Verlag eingehen.

Zuständig f. d. Anzeigenteil: **Anzeigenverwaltung Georg Thieme G.m.b.H., Berlin W 62, Budapester Str. 21** — Tel. 25 4605/6.

Tagungen und Kurse

(● bedeutet Tagungen)

● 20.—22. IX. 1937. Gesellschaft Deutscher Neurologen und Psychiater, München.

(Aus der Universitäts-Nervenklinik in Marburg (Lahn),
Direktor: Prof. Dr. Ernst Kretschmer)

Arzneimittelbehandlung in der Psychiatrie

von W. Enke

Der letzte Bericht über die Arzneimittelbehandlung in der Psychiatrie ist in dem Jahrgang 1935 dieser Zeitschrift von O. Wuth erschienen und berücksichtigte die Erfahrungen von 1932 bis 1934. In dem vorliegenden sind die Behandlungsergebnisse seit diesem Zeitpunkt bis einschließlich 1936 verwertet worden. Es ist weder möglich noch nötig, alle während dieser Zeit erschienenen Arbeiten aufzuzählen, da sich, wie gewöhnlich, auch dieses Mal sehr viele Arbeiten fanden mit negativen Ergebnissen oder mit Schlußfolgerungen auf Grund nur weniger behandelter Fälle, so daß ihnen eine nennenswerte Bedeutung nicht beigemessen werden kann. Während Wuth in seiner letzten Zusammenstellung noch mit Recht sagen konnte, daß die Behandlung der

Schizophrenie

das betrüblichste Kapitel psychiatrischer Therapie darstelle, hat sich dies inzwischen wesentlich geändert. Wenn auch keine der neu vorgeschlagenen Behandlungsmethoden Anspruch erheben kann auf eine kausale und sichere therapeutische Wirkung, so sind doch die Angaben über den Häufigkeitssatz der Heilerfolge bei einzelnen Behandlungsmethoden derart dargestellt, daß sie ernste Beachtung verdienen und der Nachprüfung unbedingt wert sind. Dies gilt vor allem von der heute im Mittelpunkte des Interesses stehenden Insulinschockbehandlung nach M. Sakel. In der im Jahre 1935 erschienenen Monographie „Neue Behandlungsmethode der Schizophrenie“ empfiehlt Sakel die Anwendung hypoglykämischer Schocks. Nach seinen an der Pötzlschen Klinik in Wien gemachten Erfahrungen sei diese Therapie allen anderen Behandlungsmethoden bezüglich ihres Erfolges bei der Schizophrenie weit überlegen. Rein erfahrungsgemäß hatte Sakel gefunden, daß gerade die störenden und gefährlichen Momente des hypoglykämischen Schocks die besonders wirksamen Heilfaktoren bilden. Da diese Behandlung für ihren therapeutischen Effekt häufige und schwere komatöse Zustände zu erzielen sucht, ist sie natürlich mit erheblicher Lebensgefahr verbunden. Die Methode der Insulinbehandlung ist dementsprechend eine recht komplizierte, sie bedarf der größten Erfahrung und umfangreicher technischer Maßnahmen. Insbesondere sind bestimmte Vorsichtsmaßregeln zur Behebung etwa eintretender lebensgefährlicher Zustände nötig, die an die behandelnden Ärzte und an das Pflegepersonal größte Anforderungen stellen. Im Rahmen eines Übersichtsreferates ist es daher nicht möglich, die Behandlungstechnik

eingehend zu schildern. Es soll hier nur das Grundsätzliche der Methode wiedergegeben werden, während alles Nähere in der oben genannten Originalarbeit von Sakel nachgelesen werden muß. Mittels planmäßig gesteigerter Insulindosen, beginnend mit etwa 20 Einheiten, werden diese im Verlauf von Tagen bzw. Wochen so weit erhöht (bis zu 260 Einheiten als Einzelgabe!), bis das erwünschte hypoglykämische Koma mit völligem Bewußtseinsverlust eintritt. Nachdem man so die Insulindosis bis zur Erreichung des Komas gefunden hat, werden hiermit täglich weitere Komata erzeugt und die Dauer derselben so lange hinausgezögert, wie es ohne Schaden für den Kranken möglich ist. Die Höchstdauer eines Komas liegt nach Sakel bei 1½ Stunden. Er unterscheidet hierbei zweierlei komatöse Zustände, einen „nassen“ und einen „trockenen“ Schock. Der erstere ist der häufigere und therapeutisch erwünschtere. Er beginnt mit Schläfrigkeit und Schwitzen und führt über eine langsam zunehmende Benommenheit zu tiefer Bewußtlosigkeit (Koma). Es treten in diesem Zustande pathologische Reflexe (Babinski, Oppenheim u. a.) auf, gelegentlich kurzdauernde Streckkrämpfe einzelner oder mehrerer Extremitäten, Myoklonismen, intensives Zittern des ganzen Körpers und eine erhebliche Bradykardie bis auf 34 Schläge in der Minute. Bei dem „trockenen“ Schock handelt es sich um einen regelrechten epileptischen Krampfanfall mit tonisch-klonischen Krämpfen, Zungenbiß und bedrohlichen Kreislaufstörungen. Sein Eintritt ist nicht von einer bestimmten Höhe der Dosierung abhängig. Er tritt meist ohne Vorboten auf und macht wegen seiner lebensbedrohlichen Begleiterscheinungen eine sofortige Unterbrechung der Hypoglykämie durch Zuckerzufuhr nötig. Diese epileptischen Anfälle kommen aber bei einer Minderheit der Behandelten vor und auch bei diesen meist nur einmal während der ganzen Behandlung. Nach den Erfahrungen von Küppers wurde nur in 6% seiner Fälle der normale Ablauf der Komatisierung durch das Auftreten eines epileptischen Anfalles gestört. Die Erzeugung der hypoglykämischen Schocks wird nun in jedem einzelnen Falle so lange fortgesetzt, bis der Kranke außerhalb der Insulinwirkung keine schizophrenen Erscheinungen mehr zeigt bzw. bis man den Eindruck gewinnt, daß weitere Bemühungen vergeblich sind. Einzelne Kranke werden nach Küppers schon in der „Anlaufzeit“ gesund, d. h. bei diesen ist es gar nicht nötig, erst in die Hauptphase der täglichen Wiedererzeugung des Komas einzutreten. Bei den übrigen müssen die täglichen Komata 10—60mal und mehr bis zum Heilerfolg wiederholt werden. Die Gesamtdauer der Behandlung ist daher sehr verschieden. Sie schwankt zwischen 14 Tagen und 4 Monaten und beträgt im Durchschnitt 2 Monate. Die Erfahrungen, die Sakel und sein Mitarbeiter Dussik im Verlauf von über 2 Jahren an 104 Krankheitsfällen gemacht haben, sind folgende: Die 104 Krankheitsfälle setzten sich zusammen aus 58 frischen und 46 alten Psychosen. Unter den frischen Fällen kam es in 88% zu guten, berufsfähigen Remissionen. Eine Vollremission wurde in 70% aller frischen Fälle erreicht. Bei den 46 alten Fällen waren immer noch 19,6% vollremittiert, während 47,8% sich in gutem, berufsfähigem Zustande befanden. Besonders günstig waren die Heilerfolge bei den frischen Fällen von paranoider Schizophrenie und bei allen katatonen Stuporzuständen. Über die Dauer der Remissionen ließ sich bei der Kürze der Beobachtungszeit noch kein abschließendes Urteil bilden, jedoch erschienen die inzwischen vorgekommenen Rückfälle sehr gering. Meist ließen sich auch diese durch eine Wiederholung der Behandlung wieder zurückdrängen. Wenn man

bedenkt, daß die Spontanheilungen bei der Schizophrenie auf etwa 30% geschätzt werden und auch bei frischen Fällen 50% kaum wesentlich überschreiten, so verdienen die Angaben Sakels über weitgehende Remissionen in 88% seiner frischen Fälle größte Beachtung und eine sorgfältige Nachprüfung an großem klinischen wie an Anstaltsmaterial. Die bisherigen in der Literatur wiedergegebenen Erfahrungen, die an anderen Anstalten und Kliniken mit der Insulinbehandlung gemacht worden sind, bestätigen zu einem großen Teil den Erfolg der Behandlung, wenn auch nicht alle in dem Umfang, wie Sakel und Dussik ihn angaben. Es finden sich aber auch einige Nachuntersucher, die der Behandlung größte Skepsis, ja Ablehnung entgegenbringen. Bei einem kurzen Überblick über die bisher von anderen Autoren gemachten Erfahrungen ergibt sich ungefähr folgendes Bild:

Bei den Wiener Autoren (Sakel, Angyal, Dussik, Hoff) werden bei frischen Fällen 70—75% Vollremissionen und 88% berufsfähige Remissionen angegeben, bei alten Fällen 19,6 bis 26,4% Vollremissionen und 45 bis 47,8% berufsfähige Remissionen. Dabei gelten die höheren Häufigkeitssätze insbesondere für paranoide Schizophrenien. Diese Ergebnisse erstrecken sich auf etwa 200 Krankheitsfälle. Von Pap erzielte in der Universitätsklinik in Debrecen bei 57 Schizophrenien in 38,59% der Fälle Besserung, während 61,41% unverändert blieben. Seiner Ansicht nach empfehle sich die Behandlung nur in jenen Fällen, wo der Prozeß nicht länger als seit einem Jahr bestehe. Nach Mitteilungen aus der Gießener und Tübinger Klinik (Ederle) kamen von bisher 81 behandelten Fällen etwa ein Drittel zu einer Vollremission, ein Drittel wurde wesentlich gebessert und ein Drittel blieb unbeeinflußt oder verschlechterte sich. Die erzielten Erfolge sind also nicht so günstig wie die der Wiener Autoren, sie sprechen aber nach Ederle doch dafür, „daß zum mindesten bei einem Teil der schizophrenen Erkrankungen und bei frischen Fällen die angegebene Behandlungsmethode mit Erfolg angewandt werden kann." Küppers berichtet aus der Heil- und Pflegeanstalt in Illenau i. Baden, daß von bisher 34 behandelten Fällen 54% zu vollkommener und „sozialer" Heilung kamen. Friedländer hat in Obernigk bei Breslau insgesamt 14 Kranke behandelt, von denen 3 nach kurzer Zeit als vollremittiert entlassen werden konnten, während bei allen übrigen der Krankheitsprozeß günstig beeinflußt worden sei. Im Gegensatz hierzu stehen die Erfahrungen von Hutter in Amsterdam, der gegen die Insulinbehandlung Bedenken äußert, sowie die von Langfeldt in Oslo, der bei acht Fällen nur eine gute Remission sah und in drei Fällen lebensbedrohliche Komplikationen erlebte. Er ist der Ansicht, daß durch diese Behandlung nur einzelne Rand- oder pathoplastische Symptome vorübergehend beseitigt, der eigentliche Prozeß aber nicht beeinflußt würde. Ebenso äußert sich Weygandt über die komplizierte und mit erheblichem Risiko verbundene Insulinschockbehandlung sehr skeptisch, hält aber eine kritische Nachprüfung für erforderlich. Die Ansichten über die Erfolge der Insulinbehandlung sind demnach vorläufig noch keineswegs einheitliche, und auch die errechneten Prozentzahlen der erzielten Remissionen schwanken erheblich zwischen 88% einerseits und unter 20% andererseits. Es ist vorläufig nicht möglich, eine einigermaßen befriedigende Erklärung für diese großen Unterschiede zu geben. Von mehreren Autoren wird immer wieder betont, daß abgesehen von den frischen, also wohl akuten Fällen, vor allem die paranoide Form der Schizophrenie besonders gute Heilungsergebnisse zeitigte. Nun ver-

bergen sich aber bekanntlich gerade unter den akuten Schizophreniefällen häufig Psychosen, die gar nicht in den engeren Schizophreniekreis gehören, sondern sich im weiteren Verlauf — oft erst nach Monaten — als exogen bedingte schizophrene Reaktionen entpuppen oder als vorwiegend reaktive Psychosen, etwa im Sinne eines sensitiven Beziehungswahnes oder einer anderen reaktiv ausgelösten paranoiden Psychose. Oft genug ist es unmöglich, diese Psychosen in ihrem akuten Stadium differentialdiagnostisch von einer echten Prozeßschizophrenie zu unterscheiden. Die richtige Diagnose kann im Gegenteil manchmal erst nach Monaten bzw. nach dem Abklingen der akuten Symptome aus dem nachher bestehenden Persönlichkeitsbild und aus den oft erst nach der akuten Erkrankung möglichen genaueren Explorationen über die Art der prämorbiden Persönlichkeit und der der Erkrankung vorangegangenen seelischen Einwirkungen gestellt werden. Diese Fälle haben aber bezüglich Dauer und Verlauf ohnehin eine gute Prognose. Außerdem ist denkbar, daß gerade sie durch den schweren körperlichen wie psychischen Schock, der mit der Insulinbehandlung verbunden ist, schneller geheilt werden bzw. remittieren, als dies ohne diese Behandlung erfolgt wäre. Es können ferner gerade bei diesen Fällen auch gewisse spezifische Wirkungen der großen Insulingaben, etwa hormonaler Art, einen beschleunigenden therapeutischen Einfluß haben. So fand Mignot, daß das Insulin die schweren Formen sexueller Übererregbarkeit bei Geisteskranken oft prompt zu beseitigen vermag. Da nun gerade den paranoiden bzw. reaktiven schizophrenen Psychosen häufig eine beschämende Insuffizienz infolge sexueller Triebstörung zugrunde liegt, so liegt es nahe, in der mit dem Insulin erreichten Beseitigung der sexuellen Übererregbarkeit mindestens eine Teilursache des beschleunigten Heilungsverlaufes zu sehen. Unter dieser Voraussetzung würde sich aber die Insulinschockbehandlung angesichts ihrer Gefährlichkeit bei solchen Fällen ärztlich und sozial kaum rechtfertigen lassen. Denn bei diesen Psychoseformen genügen erfahrungsgemäß auch mildere Behandlungsmaßnahmen, wie etwa leichte Dämmerschlafbehandlung, zu einer Beschleunigung des Heilungsverlaufes, zumal wenn sie mit entsprechender psychotherapeutischer Beeinflussung verknüpft werden. Bei der Durchsicht der uns bis jetzt zugänglich gewordenen Nachprüfungen der Insulinbehandlung fällt ferner auf, daß die Prozentzahlen über die Heilerfolge von den südlichen zu den nordwärts gelegenen Anstalten im allgemeinen stetig kleinere werden. Welche Gründe dies hat, ob es etwa an dem Krankenmaterial liegt bzw. an der Auswahl oder mehr in der Einstellung der jeweiligen Autoren begründet ist, muß dahingestellt bleiben. Jedenfalls ist die Sakelsche Methode weiterer Nachprüfung unter Verfolgung der Resultate über längere Zeiträume wert. Es ist kaum verwunderlich, daß angesichts unseres bisherigen geringen Wissens um die Natur des schizophrenen Prozesses auch eine befriedigende theoretische Erklärung für die Insulinbehandlung selbst fehlt. Sakel nimmt in seiner Monographie als „Arbeitshypothese" an, daß die therapeutische Wirksamkeit beruhen könnte, 1. in einer „Absättigung der Erregungsstoffe und Blockade der Nervenzelle"; 2. in der mit dem Schock verbundenen Erschütterung der Zelle, die die noch nicht fixierte krankhafte Bahnung verhindert bzw. vernichtet; 3. in einer „entgiftenden Wirkung auf den Gesamtkörper durch Beeinflussung der Stoffwechsellage". Küppers sieht den heilenden Faktor der Insulinbehandlung im wesentlichen in der mit dem Insulin erreichten Bewußtseinsminderung bzw. in der dieser zugrunde liegenden Gehirnveränderung.

So erkläre es sich auch, „daß andere ähnlich in das Gehirngeschehen eingreifende Vorgänge ebenfalls einen heilenden Einfluß haben, so der narkotische Dauerschlaf oder etwa der durch Cardiazol hervorgerufene epileptische Anfall". In der Tat hat die zuerst von v. Meduna angegebene Konvulsionstherapie mit Kampfer und Cardiazol rein äußerlich manche Ähnlichkeit mit der Insulinschockbehandlung. Von Meduna hat seine Behandlung der Schizophrenie etwa zur selben Zeit begonnen wie Sakel. Er ging dabei von folgendem Gedankengang aus: „Zwischen der Epilepsie und der Schizophrenie besteht ein biologischer Antagonismus. Wenn es gelingt, bei schizophrenen Patienten einen epileptischen Anfall auszulösen, werden diese epileptischen Anfälle das chemische, humorale, hämatologische usw. Milieu des Organismus derart verändern, daß dadurch — da das auf diese Weise veränderte Milieu für die Entwicklung der Schizophrenie einen ungünstigen Boden darstellt — eine biologische Möglichkeit zur Rückbildung der Erkrankung geschaffen wird." Er verwandte zu diesem Zwecke anfangs intramuskuläre Kampferinjektionen in Dosen von 4—10 g, wonach 1—2 Tage später ein Anfall einzutreten pflegte. Die Provozierung solcher Anfälle wurde fortgesetzt bis zur Erreichung einer Remission und darüber hinaus wurden noch einmal mindestens drei Anfälle ausgelöst, „um die Wahrscheinlichkeit von Rückfällen auszuschließen". Statt des Kampfers verwendet v. Meduna neuerdings eine 10- oder 20%ige Cardiazollösung, von der durchschnittlich 0,5 g intravenös injiziert werden. Es kommt hierdurch schon nach 1—2 Minuten zu einem typischen epileptischen Krampfanfall von etwa 1 Minute Dauer, an den sich ein komatöser Schlaf von durchschnittlich 5—10 Minuten Dauer anschließt. Bei bisher insgesamt über 2000 Cardiazolinjektionen sind nie ernsthaftere Komplikationen aufgetreten. Die Remissionen traten bei einigen Patienten bereits nach zwei bis drei Krampfanfällen, bei anderen erst nach 25—30 epileptischen Anfällen ein. Bei insgesamt 110 Patienten, Prozeßschizophrenien und Postprozeßfälle zusammengenommen, deren Krankheitsdauer 1 Woche bis 10 Jahre betrug, hat v. Meduna in insgesamt 50% Remissionen erzielt. Unter seinen Fällen befanden sich 62 Prozeßschizophrenien. Von diesen waren insgesamt nur 11 nicht zur Remission zu bringen. Die nicht zur Remission zu bringenden Schizophreniefälle (20%) gehörten seiner Ansicht nach wahrscheinlich zu den „endogen hereditären Schizophrenien", während die übrigen 80% als Symptomschizophrenien aufzufassen seien. Die mit seiner Methode zur Remission gebrachten Schizophrenien seien auch im Falle unmittelbarer familiärer Belastung, da sie nur die Disposition geerbt hätten, als Fälle von Pseudoschizophrenie, d. h. als symptomatische Schizophrenie anzusehen. Mit dieser von v. Meduna selbst gemachten Einschränkung dürften auch seiner Methode gegenüber z. Z. die gleichen kritischen Gesichtspunkte gelten wie gegenüber der Sakelschen. Von Angyal erzielte bei einer Nachprüfung dieser Methode an 45 Fällen bei „27 frischen und subakuten Fällen" in 44,4% gute Remissionen. Die besten Erfolge zeitigten die stuporösen Fälle, während die paranoiden und katatonen Fälle besser auf die Insulinschockbehandlung reagierten. Die Remission erfolgte gewöhnlich ruckartig und trat manchmal auch bei veralteten, jahrelang dauernden, stuporös-negativistischen Fällen ein. Auch Wahlmann fand an insgesamt 21 Fällen bei allerdings nur viermonatiger Versuchsdauer die Angaben v. Medunas im Prinzip bestätigt.

Neben diesen verhältnismäßig neuen Behandlungsversuchen spielt die Fieber- und Reiztherapie im Schrifttum der letzten zwei Jahre immer noch eine große

Rolle. Die Ansichten über ihren Wert gehen aber auch hier weit auseinander, allerdings sind sie vorwiegend ablehnender Art. Fast ausnahmslos als negativ im Erfolg wird die Malariabehandlung bezeichnet (Bertolucci, Alberti, Massazza, Nisenbaum), so daß man wohl endgültig die Malariabehandlung bei Schizophrenie als nutzlos aufgeben kann. Das Tuberkulin spielt im Schrifttum keine nennenswerte Rolle mehr (Roubinovitch). Die Behandlungsversuche mit Pyrifer und entsprechenden Präparaten sind weiterhin kaum erfolgreich gewesen (Giuffrè, Nugel, Pasqualini, Pisani). Die Schwefelfieberbehandlung, insbesondere mit Anästhesulf, wird günstig beurteilt u. a. von Albanese, Lehmann, Menzies, Nardi, Schaeffer, Vanelli, hingegen als kaum wirksam bezeichnet von Bordas, Bruggi, Gianelli und Imber. Im ganzen gewinnt man auch von dieser Behandlung den Eindruck, daß sie kaum einen wesentlichen Fortschritt in der Therapie der Schizophrenie bedeutet. In noch stärkerem Maße dürfte dies gelten von der Aschnerschen Konstitutionsbehandlung, die zwar von Backlin als erfolgreich bezeichnet wird, bei akuten Fällen und Früherkrankten, insbesondere wenn Symptome im Vordergrund stehen, wie bei Intoxikationspsychosen. Teenstra hingegen will mit dieser Behandlung überhaupt keine Erfolge gesehen haben. Auch die meisten sonstigen Behandlungsversuche mit Reizkörpern sowie Vitaminen hatten wenig Erfolg (Aschieri, Bordas, Davidoff, Leanza, Looney, Maloberti, Meco, Notkin u. a.). Im Durchschnitt günstiger beurteilt wird die hormonale Behandlung. So berichten Beck und Schmitz über günstige Heilungsergebnisse mit „paradoxer" Hormonbehandlung bei schizophrenen Männern. Sie gaben wöchentlich drei bis 5 Progynoninjektionen von je 10000 Benzoateinheiten, wobei insgesamt 80000 bis 100000 Einheiten genügen sollen, um innerhalb von 3—4 Wochen eine gute Remission zu erzielen. Durch Zusatztherapie mit Hormonbausteinen, wie Sterinen, Phosphatiden, sowie Vitamin A („Scottin"), C („Redoxon-Roche") und vor allem einer Vitamin-C-reichen, besonders gezüchteten lebenden Hefe — konnte der Heilungsverlauf noch günstiger gestaltet werden. Gökay empfiehlt als erfolgreich, besonders bei Frauen, deren Psychosen auf innersekretorischen Störungen beruhen, das Gravidan (Urin von schwangeren Frauen). Es soll Substanzen enthalten, die die Widerstandskraft des Organismus vermehren und außerdem eine erhöhte antitoxische Wirkung haben sollen. Auf ähnlichen Voraussetzungen beruht die von Galant sehr empfohlene Behandlung mit Plazentarblutinjektionen (4—15 Injektionen von 4—10 ccm innerhalb 1—2 Monaten). Unter Hervorhebung des Reichtumes des Plazentarblutes an Hormonen, wie Prolan, Follikulin und einer adrenalinähnlichen Substanz sowie des dem sonstigen Blut gegenüber um 50 % erhöhten Hämoglobingehaltes, schreibt er dem Mutterkuchenblut eine besondere Besserungsfähigkeit der Schizophrenie zu. 80,5 % der frischen Fälle zeigten Besserung bzw. Heilung, während bei den chronischen Fällen die gleichen Ergebnisse nur in 46,6 % der Fälle erreicht wurden. Überraschend ist ferner die starke Gewichtszunahme der mit Plazentarblut behandelten Fälle, die nach Mitteilung Galants innerhalb 4—6 Wochen bis 16 kg betragen hat. Da diese Behandlung verhältnismäßig einfach und ungefährlich ist, bedarf sie einer sorgfältigen und kritischen Nachprüfung an Hand größerer Serienbehandlungen. Kraemer empfiehlt das Oestruzyl bei Fällen mit menstruellen Störungen, Klüber bei entsprechend gelagerten frischen Fällen das Progynon, und zwar fünf Injektionen Progynon B oleosum zu je 50000 internationalen Benzoat-

einheiten, sowie fünf Injektionen Proluton zu je 20 klinischen Einheiten. Naumow behandelte von der Voraussetzung ausgehend, daß die Schizophrenie eine pluriglanduläre Erkrankung darstelle, 8 schizophrene Frauen mit nach Tuschnow hergestellten Lysaten und erzielte hiermit bei 4 Frauen Besserung, bei 2 eine gewisse Beruhigung, während 2 Fälle unbeeinflußt blieben. Von ähnlichen Gedankengängen ausgehend, verwandte Richter verschiedene Lysate (Testo-, Thyreo-, Hypophyseolysat) sowie Gravidan. Diese Behandlung wirke als Reizhormon- sowie als pharmakologisch-chemische Therapie und zeitige gute Erfolge. Vor allem empfiehlt er ein Gravidan „Urohormon", das polyhormonal ist und Prolan enthält. Der Vollständigkeit halber sei erwähnt, daß Cabitto 35 Schizophrene nach der Methode von Boschi mit intraarachnoidalen Injektionen von Phenosulphophthalein behandelt hat. Er konnte hiernach 12 Kranke aus der Anstalt entlassen, 6 wurden innerhalb der Anstalt arbeitsfähig, während die übrigen unbeeinflußt blieben. De Mennato, von der Überzeugung ausgehend, daß zwischen Leber und Gehirn eine pathogene Wechselwirkung bestehe, die z. B. bei manchen Nervenkrankheiten (Degeneratio lenticularis progressiva) zum Ausdruck komme und da die Leber eine schützende Funktion ausübe, als Filter wirke zwischen innerem und äußerem Milieu, gab bei Schizophrenen täglich 200—250 g rohe Leber. Diese Behandlung sei von Nutzen bei Anfangs- und Ausnahmezuständen und könne vorteilhaft mit einer Fieberbehandlung verbunden werden. Pennacchi behandelte entsprechend 34 Fälle mit intramuskulären Leberextraktinjektionen und erzielte in 1 Falle Vollremission, in 4 Fällen Dauerbesserung, in 9 Fällen eine vorübergehende Besserung und in 20 Fällen ein negatives Ergebnis. Hohnekamp schließlich glaubt durch „Sanierung des endokrin-vegetativen Systems mit natürlichen Heilstoffen", die in einem auf seine Veranlassung hergestellten Präparat „Eugenozym" enthalten sind, jegliche Art von Psychose heilen zu können. Von homöopathischen Mitteln empfiehlt als erfolgversprechend Gorriti: Arum metallicum, Lycopodium clavatum, Nux moschata und Stramonium bei Kranken mit Wahnideen. Sciuti, Marco und Zara gaben bei Schizophrenen intravenöse Injektionen von Suspensionen animalischer Kohle, entweder in destilliertem Wasser oder in isotonischer Laktoselösung (6—10 Injektionen in Einzeldosen von 1—5 ccm und Gesamtdosen von 45 ccm) und berichten von guten Besserungen.

Neben diesen teilweise erfolgversprechenden Methoden behält die von Kläsi begründete Dämmerschlafbehandlung nach wie vor ihre Wichtigkeit. Welche Mittel von den einzelnen Autoren auch angewandt wurden, so wird ihr Erfolg doch von den meisten als ein guter bezeichnet. Favre nennt die Dauernarkose die Methode der Wahl, die den Arzt instand setze, gewisse Selbstheilungstendenzen der Geisteskranken auszunutzen. Kanatara sah in 54% seiner Fälle Remissionen, und zwar bei Frauen häufiger als bei Männern. Salm verwendet für die Dauerschlafbehandlung mit gutem Erfolg Trional, und zwar mit einleitenden Tagesmengen von 4—6 g. Die Dauer des Schlafes wird bis zu 10—14 Tagen ausgedehnt, ohne daß Komplikationen in Form toxischer Organstörungen beobachtet wurden. Bei hochgradigen Erregungszuständen hat sich ihm ferner eine Lumbalpunktion nach Evipaneinschläferung bewährt. Bei weniger starken Unruhezuständen werden hohe Paraldehyddosen (5—10 g pro dosi, bis zu 30 bis 40 g pro die) empfohlen. Unter dieser Therapie wird von der Bäderbehandlung kein Gebrauch mehr gemacht, von physikalischen Maßnahmen finden nur

noch trockene oder feuchte Wickel Anwendung. Serejsky und Feldmann verwandten bei 28 chronischen, „hoffnungslosen“ Fällen die von der Firma Hoffmann-La Roche hergestellte Cloettasche Mischung (bestehend aus Paraldehyd, Amylen, Chloral, Alkohol, Isopropylallylbarbid, Digalen und Ephedrin) und bezeichnen sie gerade bei diesen Fällen als aussichtsreich, aber nicht ungefährlich. Bezüglich des Wirkungsmechanismus folgen sie einer Theorie J. P. Pavlovs, wonach in schweren Zuständen ein geschwächtes Nervensystem durch Hemmung einen Selbstschutz ausübe. Diese nützliche Reaktion des Organismus werde durch die Schaffung reizloser Bedingungen in Form des Dauerschlafes unterstützt. Von 28 Behandlungsfällen verliefen 2 letal, nur 4 Kranke blieben in der Anstalt. Monnier verwandte ebenfalls zur Dauerschlafbehandlung die Narkosemischung von Cloetta mit gutem Erfolg. Ström-Olsen verwandte zur Dauerschlafbehandlung vorwiegend Somnifen, seltener Veronal und Dial. Unter seinen Schizophrenen zeitigten die günstigsten Ergebnisse die „autistischen“ Formen und die Erregungszustände. Wir selbst verwenden an der hiesigen Klinik nach wie vor das Avertin. Wir haben dabei die Erfahrung gemacht, daß für den Erfolg die gelegentlich gefährliche Einheitsdosis von 7,5 g nicht notwendig ist, so daß wir jetzt gewöhnlich mit einer Dosis von 3—3,5 g beginnen und je nach Bedarf im Verlauf der Behandlung diese langsam steigern. Wir erzielen mit dieser wesentlich geringeren und praktisch kaum mehr gefährlichen Dosierung meist eine Schlafdauer von 8—10 Stunden. Um der Gefahr einer Gewöhnung und möglichen Komplikationen noch weiterhin zu begegnen, wenden wir in manchen Fällen alternierend Rektidon an, wobei wir ebenfalls mit 3—4 g pro dosi beginnen. Trotz der oft über sehr lange Zeit durchgeführten Behandlung sahen wir meist keine Gewichtsabnahme, sondern konnten im Gegenteil häufig eine Gewichtszunahme um mehrere Kilogramm feststellen. Es sei vermerkt, daß wir bereits seit Jahren der Avertinlösung (3 g auf 100 ccm Aqua dest.) noch 0,05 g Ephedrin beifügen, womit stärkere Blutdruckschwankungen vermieden werden. Nach einer 8—12tägigen Dämmerschlafbehandlung sind die Patienten meist ruhig, affektiv aufgelockert und kontaktfähig, so daß nun sogleich die psychische Beeinflussung, beginnend mit Unterhaltung, leichten Spielen und allmählich steigernd bis zu schwererer Arbeit, sportlicher Betätigung u. ä. eingesetzt werden kann. In dieser Form wurden seit unserer letzten Veröffentlichung vom Jahre 1928 bei 151 Patienten und Patientinnen 1652 Einzelnarkosen durchgeführt. Unter diesen Patienten unserer Marburger Klinik fanden sich 81 Schizophrenien. Von diesen wurden, wie Schoenen errechnet hat, 12,34% geheilt, 39,5% wesentlich gebessert und 45,69% blieben unverändert. Zwei Patienten starben an einer Schluck- bzw. Bronchopneumonie. Jedoch möchten wir deren Tod nicht ursächlich allein auf das Avertin oder Rektidon setzen, sondern als unter das allgemeine Risiko fallend betrachten, das jede Narkose in sich birgt. Die von Schoenen errechneten Ergebnisse des Heilerfolges mit Avertin sind bezüglich der Schizophrenie besser als die von Müller angegebenen Erfolgsziffern der Behandlung mit Somnifen. Er hat unter seinen Fällen 8,9% geheilte und 26,1% gebesserte Kranke. Während bei unserer Behandlung mit Avertin die Sterblichkeit 2,47% betrug, gibt Müller bei Somnifen eine Mortalität von 5,6% an. Wir sind auf Grund unserer Behandlungsergebnisse der Ansicht, daß wir mit Avertin häufig eine Kupierung des akuten Krankheitsfalles erreichen können. Wir konnten dabei in prognostischer Hinsicht die Erfahrung machen, daß eine Psychose, die

auf unsere Dämmerschlafbehandlung unbeeinflußt blieb, mit größter Wahrscheinlichkeit von längerer Dauer sein wird. Gewiß stellen auch Avertin und Rektidon noch keine Idealmittel dar. Ihre Wirkung erscheint aber in vielen Fällen nicht nur symptomatisch lindernd, sondern sie vermag auch den Krankheitsverlauf abzukürzen oder zur Heilung zu bringen. Die Erfolgszahlen stehen kaum hinter den mittleren Erfolgszahlen aller anderen und z. T. recht gefährlichen Behandlungsmethoden zurück. Was die Behandlung der symptomatischen Störungen bei der Schizophrenie anbelangt, so sind neben den hinlänglich bekannten Sedativis und Narkotizis in der Berichtszeit u. a. empfohlen worden: von Balaban die intramuskuläre Injektion von 25 %igem schwefelsaurem Magnesium, und zwar 15—20 ccm täglich. Zur Begründung wird angeführt, daß bei heftiger motorischer Erregung besonders in Verbindung mit Nahrungsverweigerung Azidose einträte, so daß die Anwendung von Kalzium und Magnesium als die Erregung herabsetzende Mittel angezeigt sei. Bei 50 % der von ihm behandelten Schizophrenien sei der Erfolg bereits nach vier oder fünf Injektionen eingetreten. Von intravenöser Kalziumbehandlung hingegen sah Maloberti keinerlei Erfolg. Aschieri berichtet, daß er weder von der Kalk- noch Eigenblutbehandlung bei Schizophrenen Erfolge sah. Grünbaum berichtet von Teilerfolgen bei der Anwendung von Brosedan, einem Bromhefepräparat. Leroy hat langanhaltende Erregungszustände bei Schizophrenie erfolgreich mit Veronal behandelt, das er regelmäßig abends in Dosen von 0,5—1,0 g sowie in vorübergehend zusätzlichen Dosen bis 2,0 g pro die gibt. Pichler empfiehlt bei psychomotorischen Erregungszuständen eine Kombination von 0,1—0,2 g Bulbocapnin mit 0,5—1 mg Scopolamin, und zwar besonders bei Katatonien. Stephan sah bei Erregungszuständen gute Erfolge mit Nervophyll, einem Kombinationspräparat von Bromnatrium, Bromkalium, Baldrian, Veronal, Amidopyrin, Phenazon, Natriumphosphat und Chlorphyllin. Bei leichten Psychosen bewährte sich Stanka besonders das Recvalysat. Hussa lobt bei Schlaflosigkeit und Erregungszuständen das Pernocton. Bennett endlich weist darauf hin, daß bei vielen Psychosen körperliche Erkrankungen, insbesondere Herdinfektionen und endokrine Störungen, eine Teilursache der Erkrankung sein können. Von dieser Überlegung ausgehend, hat er an Operationen bei Psychosen vorgenommen: 38 Tonsillektomien, 4 Hämorrhoidektomien sowie 115 größere, meist gynäkologische Eingriffe. Er bezeichnet die Anzahl der hierdurch erreichten Besserungen als nicht unbeträchtlich. Operationen am Gehirn selbst, und zwar nach Trepanation des Stirnbeines in Form einer Zerstörung kleiner Stellen im vordersten Abschnitt des Centrum ovale der Stirnlappen, teils durch das Leukotom, teils mit Alkoholinjektionen, wurden von Moniz als erfolgversprechend angegeben; von 7 Paraphrenien bzw. Schizophrenien seien 2 gebessert worden und 5 unverändert geblieben. Mit der gleichen Methode wurden u. a. auch Melancholien sowie Angstneurosen behandelt. Moniz geht davon aus, daß bei manchen Geisteskranken infolge sich dauernd wiederholender Reize in den Groupements celluloconnectifs und deren Verbindungen die gesunden psychischen Funktionen in den Stirnlappen gestört werden und das Festhalten melancholischer, hypochondrischer oder paranoischer Ideen bewirken. Man müsse daher die erkrankten Nervenzellen und ihre Faserverbindungen in beiden Stirnlappen zerstören, sie durch Operation von ihrer abnormen psychischen Funktion befreien, so daß neue Zellverbindungen entstehen könnten (? d. Ref.).

Zusammenfassend läßt sich sagen, daß insbesondere die Arzneimittelbehandlung der Schizophrenie in den letzten 2—3 Jahren, offenbar vor allem angeregt durch die eindeutigen Erfolge der Fieberbehandlung bei den metaluetischen Erkrankungen und durch die mitgeteilten hohen Erfolgsziffern bei der Insulinschock- sowie Konvulsionsbehandlung einen großen Aufschwung genommen hat. Die bisherigen Ergebnisse, namentlich der beiden letztgenannten neuen Methoden, sind jedoch noch nicht so eindeutig, daß der Behandlungswert dieser Methoden auch im Hinblick auf das Risiko als gesichert gelten kann. Beide bedürfen ebenso wie einige andere erwähnte Behandlungsversuche, z. B. die von Galant, einer kritischen Nachprüfung an weiteren großen Serien von Fällen. Insbesondere vermißt man vor allem bei den „frischen“ Fällen und bei den „paranoiden“ Schizophrenien eine eingehendere differentialdiagnostische Klärung. Man hat den Eindruck, daß die z. T. recht großen Unterschiede der Erfolgsziffern bei den einzelnen Autoren durch die Verschiedenheit der Diagnostik bedingt sind, und daß die besonders hohen Prozentzahlen „therapeutisch“ bedingter Remissionen dadurch zustande gekommen sind, daß sich unter diesen Fällen eine besonders große Anzahl befunden hat, die vielleicht auch spontan oder durch andere der von uns als brauchbar erwähnten Methoden zur Heilung gekommen wären. Andererseits erscheint es nicht ausgeschlossen, daß die Erfolgsziffern sich eher noch erhöhen lassen, wenn man in jedem einzelnen Falle einer schizophrenen Erkrankung noch mehr und noch konsequenter als bisher an die vielfachen Teilursachen (reaktive, infektiöse, vegetative und endokrine) denkt und sie bei der Behandlung mit berücksichtigt. Gerade hierdurch glauben wir, unsere Erfolge in der Behandlung schizophrener Erkrankungen weiterhin nicht unbeträchtlich gesteigert zu haben; wir sind im Begriff, diese an unserer Klinik gemachten Erfahrungen statistisch genau zu erfassen. Daß neben jeder Arzneimittelbehandlung auch die Psychotherapie eine wesentliche Rolle spielt, halten wir für selbstverständlich.

Etwas mehr als bei der Schizophrenie findet man die Berücksichtigung der Teilursachen oder begleitender Krankheitsfaktoren bei dem

manisch-depressivem Irresein

im Schrifttum der letzten zwei Jahre. Unter diesem Gesichtspunkte stehen die Behandlungsvorschläge mit Hormonpräparaten im Vordergrund. Claude und Cuel vermuten auf Grund der Feststellung, daß bei beginnenden Manien die Aschheim-Zondeksche Reaktion stets positiv ausfällt, daß der Hypophysenvorderlappen eine wichtige Rolle spiele, und empfehlen daher auch eine entsprechende hormonale Behandlung der Manie. Pennechini hat bei 20 Depressionen unter Anwendung zahlreicher biologischer Reaktionen meist versteckt vorhandene endokrine Dysfunktionen festgestellt und je nach Art derselben die Wahl der Hormone für die Behandlung getroffen. Er fand vor allen Dingen Störungen des Keimdrüsen- und Hypophysensystems und gab, wie er berichtet, mit gutem Erfolg individualisierend und evtl. kombiniert Keimdrüse des gleichen oder anderen Geschlechts, sowie Hypophysen- und Schilddrüsenhormone. Timofejew empfiehlt als gutes Mittel bei Depressionszuständen Lysate des Hypophysenvorderlappens. Bei 51 Fällen ergaben mit dieser Behandlung 15 ein gutes Resultat, 24 besserten sich und 12 blieben ohne Erfolg. Tripi und Bonasera haben, von der Annahme ausgehend, daß bei neurasthe-

nischen Syndromen und bei Depressionen in der Menopause komplexe Störungen des hormonalen Gleichgewichtes bestehen, und sich stützend auf die Forschungsergebnisse, wonach im Urin viele Hormone ausgeschieden werden, die Eigenurinbehandlung durchgeführt. Sie gaben bei 25 Neurasthenien und 12 Depressionen in der Menopause jeden zweiten Tag eine Injektion von 5 ccm Urin mit je einem Tropfen Phenol pro Kubikzentimeter in Serien von je 10 Injektionen und sahen damit gute Erfolge. Die Wirkung wird damit erklärt, daß die Drüsen ihre normale physiologische Funktion wieder aufnehmen. Klüber behandelte die meist schweren Melancholien im Klimakterium mit Progynon und Prolutan in der gleichen Dosierung wie bei frischen Schizophrenien. Er erreichte damit teilweise einen rascheren Verlauf und teilweise auch eine Milderung der recht erheblichen Klagen und Beschwerden. Eine zentrale kausale Beeinflussung konnte er jedoch nicht erzielen. Werner und seine Mitarbeiter wenden bei Involutionsmelancholie das Ovarialpräparat Theelin mit gutem Erfolg an. Yedlowski verwendet bei Depressionen Keimdrüsenpräparate, die von niederen Wirbeltieren gewonnen sind. Rizzati und Moreno haben bei einigen schweren manischen Erregungszuständen eine totale Entfernung der Schilddrüse vorgenommen, die Ergebnisse seien „ermutigend". Sie begründen ihren Eingriff damit, daß bei Manischen eine Schilddrüsenhyperfunktion bestehe und daß das Blutbild des Manischen und Dysthymischen dem des Basedowblutbildes ähnlich sei. Sache der Indikationsstellung sei es, ob im einzelnen Falle die partielle, subtotale oder totale Schilddrüsenentfernung nötig sei. Über die Operationsversuche von Moniz am Gehirn selbst, die natürlich mit einer hormonalen Behandlung nichts mehr gemeinsam haben, ist bereits berichtet worden. Was die nicht hormonale Pharmakotherapie anbelangt, wird vor allen Dingen das von Hühnerfeld eingeführte Photodyn (Hämatoporphyrin) genannt, aber bezüglich seiner Wirksamkeit auch weiterhin recht verschieden beurteilt. Es wird anscheinend besonders geschätzt von amerikanischen Autoren, wie z. B. L. R. Angus und Steinberg. Hühnerfeld selbst berichtet, daß von 327 z. T. recht schweren Formen der Melancholie nur 67 unbeeinflußt geblieben seien. Die Mißerfolge seien meistenteils auf fehlerhafte Dosierung zurückzuführen. Ebenfalls günstig beurteilt wird es von den Rumänen Paulian und Fortunescu, die das Porfidyn „Ifah" verwandt haben, ferner von A. Pilcz und Strecker. Biancchini nennt die Erfolge leidlich. Tómasson bezeichnet das Photodyn als nicht überlegen einer Behandlung mit den bisher üblichen Hypnotizis und Sedativis, und E. Braun hat überhaupt keine überzeugenden Erfolge mit dieser Behandlung gesehen. Maloberti glaubt, daß intravenöse Kalziuminjektionen bei zirkulären Erkrankungen die Genesung beschleunigen und besonders gut wirken bei Kranken mit Tremor, der nicht postenzephalitisch bedingt ist. Arnone und Catalano gaben in 16 Fällen von manischer Erregung verschiedener Ätiologie 0,1 Bulbocapnin intravenös. In allen Fällen ergab sich eine mehr oder weniger ausgesprochene Remission, die aber nur vorübergehend war. Als Begleiterscheinungen traten eine Reihe neurovegetativer Symptome auf (Speichelfluß, Gähnen, Weinkrämpfe), die die Verfasser als Beweis dafür ansehen, daß das Bulbocapnin eine elektive Wirkung auf die subkortikalen vegetativen Zentren des Mesencephalon ausübt. Sie sehen darin eine Bestätigung der Auffassung Foersters über die Beziehungen zwischen manischen Zuständen und Hypothalamus. Die reizherabsetzende Wirkung des Bulbocapnins auf diese Zentren

habe eine Dämpfung der manischen Erregung zur Folge. Die weitgehendste Besserung sahen die Verfasser in einem Fall primärer manischer Erregung, während bei den symptomatisch ausgelösten manischen Zuständen die Wirkung geringer war, was nach Ansicht der Verfasser auf das Befallensein noch weiterer Hirnbezirke zurückzuführen sei. Kraemer wandte bei ängstlich depressiven Verstimmungen des höheren Lebensalters, die durch Stoffwechsel- und Gefäßstörungen bedingt waren, mit besonders gutem Erfolg Allisatin an, das er für diese Krankheitsgruppe als das bisher beste Mittel bezeichnet. Er erzielte damit aber auch gute symptomatische Wirkungen bei Gehirnarteriosklerose und bei endogenen Depressionen des höheren Lebensalters. Bei leichten ängstlichen Verstimmungen empfiehlt A. Pilcz Mikrojoddosen (täglich 4—5 Tropfen einer 0,2 %igen Natriumjodidlösung). Stanka rühmt in diesen Fällen das Recvalysat. Tómasson wandte bei leichten, ambulanten Depressionen mit gutem Erfolg das Pilocarpinpräparat Joborandum an, von der Auffassung ausgehend, daß traurige Verstimmung durch eine Hypoparasympathikotonie verursacht sei. Da die Angst durch eine sympathische Überinnervation entstehe, verwendet er in diesen Fällen Pilokarpin oder Ergotoxin bzw. Gynergen. Bei der Behandlung von Manien erschien ihm allen anderen Behandlungsmethoden bei weitem überlegen Azetylcholin-Ephedrin. Die Dosierung müsse regelmäßig und individuell vorgenommen werden (Azetylcholin 0,1 g 1mal täglich bis 0,2 g 6mal täglich; Ephedrin 1,25—5 cg 2—6mal täglich streng intramuskulär). Vermeylen und Heernu gaben bei Depressionszuständen mit sehr gutem Erfolg Dinitrophenol, das bei 11 Fällen nur einmal versagte. Das von de Crinis in die Therapie eingeführte Decholin wird von Baldauf gelobt. An speziellen Sedativis wird von Grünbaum das Brosedan als bei manchen Depressionen brauchbar bezeichnet. Glasoff hatte bei Depressionen verschiedenster Ursache gute Erfolge mit intravenösen Injektionen von Natriumbromat. Gronlund erzielte mit zweifach substituierter Barbitursäure keinerlei Erfolge. Fiebertherapie mit Malaria (Bertolucci, Pisani), mit Schwefel (Bruggi und Gianelli), mit pyogenen Bazillen und Kokken (Nugel) zeitigten kaum ermutigende Ergebnisse. Mittels der Konvulsionstherapie nach v. Meduna sah Wahlmann bei einem Fall von manisch-depressivem Irresein mit zeitweiligen katatonen Zügen nach drei Injektionen plötzliche Besserung. Mit Dauerschlafbehandlung erreichte Koppándy sowohl bei Manien wie Depressionen Besserungen, und Ström-Olsen berichtet in 37,7 % seiner Fälle von einem einwandfreien Erfolg. Wir selbst hatten bisher mit der Avertin- bzw. mit der alternierenden Avertin-Rektidon-Dämmerschlafbehandlung (Schoenen) befriedigende Erfolge. Wir wenden die Dämmerschlafbehandlung nur bei schweren zirkulären Erregungszuständen an und hatten bei 26 Fällen in 23,07 % Genesung, in 65,33 % Besserung zu verzeichnen.

Die außerordentliche Vielheit der Mittel in der Arzneimittelbehandlung der endogenen Psychosen und ihre Mannigfaltigkeit vom einfachen Beruhigungsmittel über die hormonale zur Fieber- und Schockbehandlung und dazu die z. T. recht verschiedene, ja gegensätzliche Bewertung der einzelnen Methoden, könnte den Anschein erwecken, daß die Pharmakotherapie, da sie keine kausale ist, im Grunde zwecklos sei und eine Fiktion bedeute. Nichts wäre unseres Erachtens für die Weiterentwicklung der Psychiatrie verhängnisvoller als eine solche zur völligen therapeutischen Inaktivität führende Auffassung, verhängnisvoll nicht allein für die wissenschaftliche Forschung, sondern besonders auch in sozialer,

eugenischer und wirtschaftlicher Hinsicht. Es wäre ein „autistisches Denken" in der Medizin (Bleuler), wenn man annehmen wollte, daß sämtliche in diesem Bericht angeführten Erfolge allein auf einer „autistischen" Überschätzung des jeweiligen Schöpfers einer neuen Behandlungsmethode beruhten. Es ist viel wahrscheinlicher, daß ein Teil der Erfolge ganz richtig gesehen wird. Die verschiedenen oder gar sich widersprechenden Erfahrungen der Nachuntersucher können gleichwohl ebenfalls richtige sein. Die hauptsächlichsten Gründe hierfür dürften folgende sein:

Erstens kann es daran liegen, daß die Methode von den Nachuntersuchern willkürlich oder unwillkürlich geändert worden ist und hierdurch zu anderen Erfolgsergebnissen oder gar zu Mißerfolg führt. Von viel größerer Bedeutung aber ist die schon in dem Abschnitt über Schizophrenie angedeutete Verschiedenheit der Diagnosenstellung und der dadurch bedingten Auswahl der Patienten für eine bestimmte Behandlungsart. Die Ätiologie des zirkulären und schizophrenen Irreseins ist uns, abgesehen von dem Wissen über ihre endogene Bedingtheit, noch so gut wie völlig unbekannt, insbesondere fehlt uns eine auch nur annähernd verwertbare Kenntnis über Sitz und Art der im Organismus sich abspielenden Krankheitsvorgänge. Geläufig ist uns aber die Tatsache, in welchem starken Umfange gerade bei diesen Psychosen auch der gesamte übrige Organismus beteiligt ist, der gesamte Stoffwechsel, die hormonalen und vegetativen Funktionen. Die Symptomgestaltung ist hierdurch, namentlich im akuten Beginn einer Psychose, besonders leicht irreführend, so daß, wie wir schon andeuteten, bereits die Differentialdiagnose exogen oder endogen in den ersten Stadien der Erkrankung große Schwierigkeiten bereiten und auch bei gewissenhaftester Untersuchung zu Irrtümern führen kann. Damit ist aber eine weitere Möglichkeit falscher therapeutischer oder zum mindesten nicht ausreichender Behandlungsmaßnahmen gegeben. Gewöhnt man sich daran, zunächst jeden frischen Fall mehrdimensional zu betrachten, so wird man zwar auch hierdurch nicht immer von vornherein eine sichere differentialdiagnostische Klärung erwirken. Aber wir laufen dann um so weniger Gefahr, bestimmte Symptome zu übersehen, die uns darauf hinweisen, welches Organ- oder funktionelle System besonders in Mitleidenschaft gezogen ist, möge dies nun primärer oder sekundärer Natur sein. Können wir z. B. deutliche psychisch-reaktive Faktoren erkennen, so wird naturgemäß die Psychotherapie von vornherein ausschlaggebend verwandt werden und die medikamentösen Maßnahmen werden zunächst oder während der ganzen Behandlung eine mehr untergeordnete Bedeutung haben. Können wir umgekehrt deutliche Mitbeteiligung eines Organsystemes erkennen, etwa des Kreislaufes, des Stoffwechsels, vegetative oder hormonale Störung oder eine Mitbeteiligung verschiedener Organ- und Funktionssysteme, so wird neben der erforderlichen symptomatischen Behandlung vor allem eine systematische „Kausaltherapie" dieser Organ- bzw. Funktionsstörungen einsetzen müssen. Dieser konzentrische Angriff auf die im Symptomenbild der Psychose am deutlichsten erkennbaren körperlichen oder funktionellen Störungen, seien sie nun endokriner, vegetativer, toxischer, infektiöser Art, oder mehr Ausdruck von Aufbrauchsvorgängen (z. B. in der Involution), hilft, wie wir täglich nicht nur in der klinischen, sondern auch in der poliklinischen therapeutischen Praxis sehen, die Genesung eines großen Teiles der Psychosen außerordentlich beschleunigen. Außerdem aber verschafft uns dieses Vorgehen, wie auch sonst in der Medizin, oft per exclusionem eine richtige

Diagnose in den Fällen, wo der prompte Erfolg der eingeschlagenen speziellen Therapie die Schlußfolgerung erlaubt, daß die psychotischen Symptome nicht primärer, sondern sekundärer Natur waren. Umgekehrt sehen wir immer wieder, daß bei dem Versagen der auf diese funktionellen bzw. körperlichen Krankheitserscheinungen abzielenden Behandlung diese Geistesstörungen auch jeder anderen Behandlung trotzen und sich, abgesehen von dem weiteren Verlauf, bereits hierdurch schon im frühen Erkrankungsstadium ziemlich sicher als endogene diagnostizieren und entsprechend ernster prognostisch beurteilen lassen. Damit aber ist nicht gesagt, daß jeder therapeutisch beeinflußbare Fall ohne weiteres exogener Natur sei. Hierüber entscheidet selbstverständlich niemals allein der Erfolg der Behandlung, sondern die gesamte Symptomgestaltung während des Krankheitsverlaufes, das Persönlichkeitsbild nach dem akuten Stadium und die Heredität. Als Beispiel für das konzentrische therapeutische Vorgehen, wie wir es an unserer Klinik seit Jahren mit zweifellosem Erfolg durchführen, sei kurz auf die Behandlung der Depressionszustände eingegangen. Kaum ein anderes Syndrom kann außer der endogenen Bedingtheit so viele andere oder mindestens Teilursachen haben, als dieses. Bekannt sind die rein depressiven Zustandsbilder bei progressiver Paralyse; ihre Diagnose macht mit dem heutigen uns zur Verfügung stehenden diagnostischen Apparat kaum noch Schwierigkeiten. Anders steht es schon bei beginnenden oder abortiven hormonalen Störungen, wie Unterfunktion der Hypophyse. Die Erkennung dieser abortiven hormonalen Funktionsstörungen als Ursache oder Teilursache von Depressionen erfordert in jedem Falle eine genaue Untersuchung der Gesamtkonstitution des Kranken. Die entsprechende Therapie ist in diesen Fällen nach unserer Erfahrung meist eine besonders dankbare und in ihrem Erfolg selbst bei schwersten psychotischen Störungen oft geradezu überraschend. Ähnlich verhält es sich mit den Schwermutszuständen des Klimakteriums und des Rückbildungsalters, insbesondere wenn bei letzterem Symptome einer beginnenden zerebralen Gefäßschwäche im Sinne des von Kretschmer aufgestellten Symptomenbildes (Empfindlichkeit gegen Bücken, Hitze, Alkohol; Sukkulenz der Augenbindehäute, Affektinkontinenz usw.) nachweisbar sind. In diesem Falle wirkt die Verordnung von Gefäßmitteln, Kombinationen, z. B. von Jodkalziumdiuretin mit Papaverin und Luminal, in Verbindung mit psychischer und körperlicher Ruhigstellung, mit leichten hydrotherapeutischen sowie diätetischen Maßnahmen, selbst in bisher refraktär erscheinenden Fällen häufig überraschend günstig und kann bis zur sozialen Genesung führen. Als bei jeder Art von Depression wie auch bei manischer Erregung besonders wirksames Sedativum hat sich uns das Adalin erwiesen in Form einer Dauerverordnung (3mal 0,5 g, in schweren Fällen vorübergehend 3mal 1,0 g pro die), das wir bei quälender Angst mit geringen Dosen Dicodid oder geringen Dosen sonstiger Opiate kombinieren. Die Behandlung eines jeden Falles einer Psychose setzt sich somit gewöhnlich zusammen aus einer mehr symptomatischen und soweit wie nur irgend möglich auch „kausalen“, sofern sich hierfür Anhaltspunkte im gesamten Symptomenbild der Geistesstörung finden lassen. Mit dieser entsprechend unserem diagnostischen Vorgehen „mehrdimensionalen“ Behandlung läßt sich auf Grund unserer Erfahrung, die wir hoffen in absehbarer Zeit an anderer Stelle genauer wiedergeben zu können, wohl der größere Teil der Psychosen in seinem Heilungsverlauf ganz beträchtlich verkürzen. In anderen Fällen läßt sich wenigstens eine Besserung herbeiführen, die eine schnel-

lere Entlassung in häusliche Pflege erlaubt. Daß natürlich möglichst in jedem Falle auch eine psychotherapeutische Beeinflussung so bald und so intensiv wie möglich einzusetzen hat, bedarf eigentlich keiner besonderen Betonung. Würde man aber diese allein anwenden und jede Arzneimittelbehandlung ausschließen, so würde das in vielen Fällen eine erhebliche wirtschaftliche Verteuerung bedeuten durch den hiermit einhergehenden längeren Klinik- bzw. Anstaltsaufenthalt, dessen tägliche Kosten wesentlich höher zu sein pflegen als die Kosten für eine sinngemäße und damit die stationäre Behandlung gewöhnlich verkürzende Pharmakotherapie. Außerdem haben wir die Erfahrung gemacht, daß uns diese kombinierte Behandlung im allgemeinen erlaubt, mit geringen Dosen der einzelnen Mittel auszukommen, so daß hierdurch nicht allein eine weitere Wirtschaftlichkeit der Behandlung erreicht wird, sondern auch die wichtigste Forderung jeder ärztlichen Behandlung — das nihil nocere — grundsätzlich Beachtung findet.

Wie bei den endogenen Psychosen ist auch bei der

Epilepsie

ein vermehrtes Suchen und Tasten nach neuen und erfolgreicheren Behandlungsmethoden zu erkennen. Die Versuche gehen besonders dahin, Gefäßerweiterungen zu bewirken auf medikamentösem oder physikalischem Wege. Medikamentös wandte Aschieri mit gutem Erfolg das Azetylcholin an, das aber die epileptischen Äquivalente unbeeinflußt ließ und keine Besserung bei symptomatischer Epilepsie brachte. Er weist darauf hin, daß die Wirkung erst 6—8 Tage nach Beginn der Kur einsetzt. Als Dosierung empfiehlt er 0,1—0,3 g Azetylcholin täglich subkutan einen Monat lang. Die Wirkung der einzelnen Dosen setze etwa ½ Stunde nach der Injektion ein und halte 6—8 Stunden an. Das Mittel werde gut vertragen. Über weitere Erfahrungen mit Azetylcholin berichtet Stauder in Bd. 8 dieser Zeitschrift. Fribourg-Blanc, Lassale und Passa berichten von einem prompten Erfolg mit Azetylcholin bei zwei alten und schweren Fällen typischer traumatischer Epilepsie. Verfasser erklären sich die Wirkung durch eine Behebung der Gefäßspasmen. Kauders hat sich das Azetylcholin bewährt beim Status epilepticus. Er empfiehlt außerdem 1—2mal 4 g Amylenhydrat als Klysma, daneben evtl. Bromklysmen sowie Lumbalpunktion (20—40 ccm Entnahme), unter Umständen auch Äthernarkose. Nielsen ist der Ansicht, daß das Azetylcholin als alleinige Behandlung nur von geringem Werte sei. Ausgehend von der Azetylcholinbehandlung hat Bolsi Extrakt von Muskeln und Pankreas mit der gleichen vasodilatatorischen Wirkung benutzt, wobei er allerdings mehr Wert auf die diagnostische Bedeutung der vasokonstriktorischen Komponente in der Pathogenese des Einzelfalles legte. Sei diese mit der positiven Wirkung gefäßerweiternder Stoffe erwiesen, so seien operative Eingriffe am zervikalen Sympathikus, Entfernung der Karotisdrüse usw. angezeigt. Aus ähnlichen Erwägungen heraus wendet Groth Diathermie der Halsganglien an. Stauder empfiehlt als gefäßerweiternden Stoff den Preßsaft gefäßreicher Organe, der außer Histamin, Cholin und Adrenalin noch einen Stoff enthält, der eine Gefäßerweiterung und Blutdrucksenkung bewirkt. Da der epileptische Anfall wahrscheinlich mit vasokonstriktorischen Vorgängen in der Rinde zusammenhängt, wurden 45 Kranke mit diesem Stoff behandelt. Die Wirkung war außer bei alten Fällen meist günstig. Die besten Erfolge waren bei solchen Kranken zu



verzeichnen, die infolge ausgeprägter Prodromalerscheinungen ihre Anfälle voraussagen konnten und schon während dieser Vorboten die Injektion erhielten. Sie blieben auf diese Weise monatelang anfallsfrei. Ebenso war es bei weiblichen Epileptikern, deren Anfälle nur zu bestimmten Zeiten während des menstruellen Zyklus auftraten. Absenzen blieben unbeeinflußt, und Dämmerzustände zeigten sogar eine Verschlimmerung. Ausführlicheres findet sich bereits in dieser Zeitschrift Bd. 8, S. 32ff. Das Interesse für die Diätbehandlung ist seit dem letzten in dieser Zeitschrift erschienenen Bericht noch weiter zurückgegangen; die ketogene Diät wird außer von Gorter, der sie nur noch bei Pyknolepsie für erfolgversprechend hält, überhaupt als erfolglos bezeichnet (Capecchi, Peteyra). Hingegen mehren sich die Vorschläge einer kombinierten medikamentösen Behandlung. So empfehlen Balthasar, Czerny und Wüsten das Dibrophen, ein von der Firma Dr. A. Bauer & Co. hergestelltes Kombinationspräparat, das sich zusammensetzt aus: 0,04 Phenyläthylbarbitursäure, 0,04 Ca, 0,9 Cal. brom. und Amyl. magn. ad 1,2. Auf Grund seiner Zusammensetzung greift es sowohl Rinde wie Hirnstamm an. Die Kalziumkomponente beeinflusse außerdem das elektrolytische, osmotische und Ionengleichgewicht, dessen Störung eine Ursache der epileptischen Anfälle sei. Es wurde 2—3mal 0,6 Dibrophen gegeben. Bei gehäuften Anfällen und im Status empfiehlt Wüsten außerdem Percalcit und Calcenal. Wir selbst ziehen bei Status epilepticus jedem anderen Mittel das Avertin vor. Von ausgezeichneten Erfolgen berichtet Bianchini mit Brolumin, einem italienischen Kombinationspräparat aus Brom und Luminal. Horn berichtet von guten Erfolgen mit einer kombinierten Brosedan-Belladenal-Behandlung. Kauders empfiehlt die Kombination mit Brom zur Einsparung des Luminals und zur Ausschaltung der hypnotischen Wirkung des letzteren eine Kombination mit Belladenal, Pyramidon oder Coffeminal. Besonders Günstiges sah er von Epicom, einem flüssigen Präparat, dessen Hauptbestandteile Formamid und Trioxymethylen sind. Es erscheine besonders wirkungsvoll in Kombination mit Luminal. Nagel empfiehlt das Brom-Nervacit und Ulrich das Brom allein in Verbindung mit einer Verringerung der Kochsalzzufuhr. Imhof, Plaut u. a. haben sich die Prominaletten sehr bewährt. An sonstigen Mitteln werden empfohlen von Griffiths hohe Kalziumdosen und von F. E. Kunze Coramin bei bedrohlichem Status epilepticus. Weitere nennenswerte Veröffentlichungen über die Behandlung mit Borsäure sind seit dem letzten schon erwähnten Bericht Stauders nicht erfolgt. Von sonstigen Vorschlägen sei kurz erwähnt, daß Antell bei sechs Kindern mittels einer Fieberkur mit intravenösen Injektionen von Typhus-Paratyphusvakzine die Anfälle zum Verschwinden gebracht hat. Cardinale und Laneri empfehlen die Behandlung mit Plazentarblut, ausgehend von der Hypothese, daß endokrine oder chemische Störungen Teilursachen der Epilepsie seien, und das Plazentarblut im Sinne einer Reizkörpertherapie wirke. Exner nimmt bei Epilepsie auf Grund spirometrischer Untersuchungen eine Störung in der Nähe des Atemzentrums an und empfiehlt zu deren Behebung Kurzwellenbehandlung. Kausch wendet Ovarialpräparate an bei Anfällen, die in zeitlichem Zusammenhang mit dem Menstruationszyklus stehen. Auch Whitehead hatte gute Teilerfolge mit Ovarialpräparaten. Laumers berichtet, daß er durch Exstirpation des Karotiskörperchens, eines Unterbrechungszentrums und wichtigen Durchgangspunktes sympathischer Fasern, 14 volle Erfolge erzielt habe, 16 Besserungen und 27 Versager. Seit 1933 ergänzt er die Exstirpation

durch Durchtrennung des Sinusnerven und der Carotis interna und sah bei 25 Operationen 11 volle Erfolge, 9 Besserungen und 5 Versager. Nikolić sah in einem Fall bei Behandlung mit antirabischer Vakzine (neun Injektionen der Hemptschen Vakzine) eine wesentliche Besserung. Tyndel und Pasternack halten diese Behandlung für unwirksam. Nach Injektionen von Suspension animalischer Kohle sahen Sciuti und seine Mitarbeiter Besserung bei epileptischen Verwirrtheitszuständen. Teenstra berichtet über gute Erfolge mit der Aschnerschen Konstitutionstherapie. Als im wesentlichen erfolglos wird bezeichnet von Catalano das Rutonal, ein Phenyl-Azetyl-Malonylharnstoff, dessen therapeutische Wirkung zum mindesten unter derjenigen des Luminals stehe. Ohne Dauererfolg waren Behandlungsversuche mit einer Fieberkur mittels Schwefelölinjektionen (McLaughlin). Die Entfernung der Nebennieren erwies sich als völlig unwirksam (Stricker). — Von homöopathischen Mitteln empfiehlt Gorriti das Gift der Lachesis und das Drüsensekret von Bufo rara.

Alles in allem sieht man, daß in der Behandlung der Epilepsie während der Berichtszeit keine wesentlich neuen Gesichtspunkte zu erkennen sind. Dasselbe gilt in noch stärkerem Maße von der Behandlung der

Progressiven Paralyse.

Die Ursache liegt wohl hauptsächlich darin, daß die Malariabehandlung sich fast überall als die bislang sicherste und beste durchgesetzt hat. Dies kommt u. a. außer bei Kauders besonders in den Übersichtsreferaten von Barbeau sowie von Montassant über Indikationen und Technik der Fieberbehandlung zum Ausdruck, in denen letzterer mit Recht zu dem Schluß kommt, daß alle anderen Fieberbehandlungen hinter der Malariatherapie völlig zurückstehen. Die gleiche Ansicht vertritt auf Grund seiner Erfahrungen an der Budapester psychiatrischen und Nervenklinik Somogyi in den Jahren 1920 bis 1934, sowie Walinski in seinem Übersichtsreferat über die verschiedenen Methoden der Fiebererzeugung, ihre Technik, Indikation und Erfolge. Der Schöpfer der Malariabehandlung, Wagner-Jauregg, gibt selbst einen umfassenden Überblick über den heutigen Stand der Fieber- und Infektionstherapie in einer 1936 erschienenen Auswahl seiner dieses Gebiet betreffenden Arbeiten. Nach Galenko sind die Erfolge bei Behandlung mit Hirnlipoiden im wesentlichen dieselben wie mit Malaria. Sézary hält die Stovarsolbehandlung für gleichwertig. Winckel empfiehlt die natürliche Malariaübertragung durch infizierte Anopheles, deren Zucht und Verwendung ausführlicher beschrieben werden von Sioli und seinen Mitarbeitern Kentenich und Vollmer. Goria meint mit einer von ihm angegebenen modifizierten Malariabehandlung die Todesfälle ausschalten zu können. Er gibt zunächst in steigender Dosis eine Mischung von Alttuberkulin, 10%igem Natr. nucleinicum und Wismut, hiernach 15 Tage Lezithin und Arsen. Setzt hiernach die Remission noch nicht ein, so werden noch einmal sechs Injektionen gegeben und 15 Tage lang Roborantia. Dann erst beginnt er mit der Malariaüberimpfung, die er bei einsetzender Remission in der ersten Etappe entsprechend schon früher beginnt. Slomoczynski glaubt, mit der Sodokubehandlung dieselben Erfolge erzielen zu können wie mit Malaria und sieht ihre Vorzüge in ihrer geringeren Beschwerlichkeit für den Kranken, in der Ähnlichkeit von Sodoku mit Lues und in dem Fehlen neurotroper Eigenschaften bei den Sodokuspirochäten. Auch Rothström möchte der Sodokubehandlung den Vorzug geben. Er sieht ihre Vorteile

darin, daß die Kranken diese Infektion leichter überständen, insbesondere infolge des langsam steigenden und lytisch sinkenden Fieberverlaufes. Bordas berichtet über befriedigende Ergebnisse mit Sulfosininjektionen, während sich ihm Terpentinölinjektionen als erfolglos zeigten. Ein Versuch Kirchbergs mit Pyrifer ergab, wie nicht anders zu erwarten war, schlechte Ergebnisse. Es ist aber, wie Giuffrè in Übereinstimmung mit den Wiener Erfahrungen feststellte, der Schwefelfieberbehandlung gegenüber als überlegen zu bezeichnen. Mit intravenösen Injektionen von Typhusvakzine konnte Penta keine Dauererfolge feststellen. Bei älteren und weniger kräftigen Paralytikern sowie bei Kranken, die den möglichen Gefahren einer Malariaübertragung von Mensch zu Mensch nicht gewachsen sein könnten, empfehlen van Hooyen und G. R. Pile die Behandlung mit defibriniertem Affenblut. Zur Behandlung der eingeimpften Malaria bei Paralytikern empfiehlt Rubinstein das Acrichin, das ein Analogon des Atebrins ist und dieses vollkommen ersetze. Zonta hat bei 10 Paralytikern mit gutem Erfolge Methylenblau angewandt, das in einer Menge von 20 ccm 1 %iger Lösung teils intravenös, teils intramuskulär verabfolgt wurde. Während der mehrere Monate dauernden Methylenbehandlung wurde keinerlei andere Therapie angewandt. Um eine Kumulation zu vermeiden, wurde vor jeder neuen Injektion das Auftreten des Farbstoffes im Urin abgewartet. Es wurden niemals Zwischenfälle beobachtet. Der Harn war stets frei von Eiweiß und Zellbestandteilen, die für eine Nierenschädigung hätten sprechen können. Ducosté empfiehlt, die Medikamente direkt in das Gehirn einzuspritzen, indem durch eine kleine in den Schädel gesetzte Öffnung die Nadel eingeführt wird (!). Bei über 1000 Einspritzungen habe er nur drei bis vier Todesfälle gehabt, und bei Paralyse seien die Erfolge viel besser gewesen als mit Malaria. Von den physikalischen Methoden zur Fiebererzeugung wird von Massazza die Marconi-Behandlung (Kurzwellen) günstiger als die mit Malaria bezeichnet. Die humoralen Veränderungen des Liquors seien frühzeitiger und intensiver als bei der Malariabehandlung. Die Kurzwellenbehandlung habe gegenüber der einfachen Diathermie den Vorteil, daß bei ihr die Gefahr der Verbrennung ausgeschlossen sei. Auch Neymann ist auf Grund einer fast 10jährigen Erfahrung der Ansicht, daß die elektrische Fieberbehandlung jeder sonstigen Fieberbehandlung überlegen sei. Nach einer tabellarischen Übersicht aus der Weltliteratur sind die Erfolge bei 742 Paralytikern folgende: 29 % Heilung, 34 % Besserung, 2½ % Todesfälle während der Behandlung. In der Privatpraxis, wo man viel besser individualisieren könne, zählt er eine Erfolgsziffer von 80—90 %. Die Kranken erhalten nicht weniger als 20 Einzelbehandlungen (zweimal in der Woche). Die Rektaltemperatur bewegt sich zwischen 39,6 und 41°. Diese Temperatur wurde 5—11 Stunden lang aufrecht erhalten. Die serologische Besserung gehe nicht mit der klinischen einher, und in den ersten Monaten zeige die Wassermannsche Reaktion fast gar keine Veränderung. Expansive Paralysen haben die besten Aussichten auf vollkommene Wiederherstellung, langsam dement werdende und depressive Paralytiker geringere, während demente und nur noch vegetativ existierende von der Behandlung ausgeschlossen werden sollen. Eine Salvarsan-Wismutbehandlung ist anzuschließen. Barnacle und seine Mitarbeiter haben vergleichsweise je 30 Paralytiker mit Malaria und je 30 mit künstlichem Fieber und Tryparsamid behandelt. Zur künstlichen Fiebererzeugung wurden drei Kettering-Hyperthermieapparate verwendet, in denen erhitzte feuchte Luft durch elektrische Blasebalg-

vorrichtungen zirkuliert. Die Behandlungsvorschrift verlangt 50 Stunden Behandlung bei einer Temperatur von 105° F in 10 Sitzungen bei 4—7 Tagen Abstand. Bei dieser Behandlung behielten die meisten Kranken ihr Gewicht bei. Das Tryparsamid wurde in der ersten oder zweiten Stunde der Temperaturerhöhung gegeben. Die Erfolge mit dieser Behandlung waren bessere als bei den 30 mit Malaria behandelten Fällen. Als Vorteile der Behandlung heben die Verfasser hervor, daß das Tryparsamid schon während des Fiebers gegeben werden kann, daß bei der Behandlung auftretende bedrohliche Zwischenfälle durch sofortiges Abbrechen der Kur wirksam bekämpft werden können, und daß bisher keine Organschädigungen beobachtet worden seien. Als Nachteile werden bezeichnet die manchmal notwendige Narkose bei Einleitung der Kur und die Notwendigkeit eines besonders geübten Personals sowie die verhältnismäßig lange Dauer der Behandlung (5—10 Wochen). Auch Desjardins bezeichnet die Ketteringsche Hyperthermiebehandlung als erfolgreich. Hinsie und Blalock hingegen halten weder die elektrische Fieberbehandlung allein noch in Kombination mit Tryparsamid für überzeugend. Immerhin mehren sich die Ansichten, daß die physikalische Fieberbehandlung, insbesondere die elektrische, ausgezeichnet, ja z. T. der Malariabehandlung überlegen sei, so daß weitere Nachprüfungen lohnenswert erscheinen.

Was die Behandlung der

Neurosen und leichten exogenen Psychosen

mit ihren häufigsten Begleiterscheinungen, wie Schlaflosigkeit, Angst, vegetativnervöse Störungen, anbelangt, so haben sich im Grunde in der Berichtszeit keine wesentlichen neuen Gesichtspunkte ergeben. Beim Delirium tremens nehmen Cline und Coleman als Teilursache ein Vitamindefizit an, da der Ausbruch meist dann beobachtet werde, wenn sich die Nahrungsaufnahme allein auf Alkohol beschränke. Auf der Annahme, daß bei Deliranten fast immer Kongestion und Ödem des Gehirns gefunden wird, bauen sie eine deshydrierende Therapie auf. Im Anschluß an die deutsche Veröffentlichung von Steinbach (1915), der eine toxische Reizwirkung des Liquors der Deliranten annimmt, führen sie die Spinaldränage aus und lassen 50—75 ccm Liquor ab. Sie injizieren 50—100 ccm 50%iger Traubenzuckerlösung intravenös und geben 30—60 ccm gesättigte Magnesiumsulfatlösung peroral sowie 8—10 g Paraldehyd per os oder rektal unter Beschränkung der Flüssigkeitszufuhr auf 1000 ccm innerhalb 24 Stunden. Diese Behandlung wurde in manchen Fällen 2—3mal wiederholt. In schweren Fällen wurden zur Bekämpfung der motorischen Unruhe und des damit drohenden Vasomotorenkollapses intravenöse Injektionen von phenolbarbitursaurem Natrium gegeben. Es gelang durch diese Behandlung, die Mortalität um die Hälfte zu senken und die durchschnittliche Aufenthaltsdauer in der Anstalt zu kürzen.

Was die leichteren vegetativ-nervösen und endokrinen Störungen anbelangt, empfiehlt Bickel das Bellergal besonders bei Basedow, Migräne, Asthma und Nesselfieber, Grünbaum bei allgemein psychisch-nervösen Störungen das Brosedan, Welling das Baldrinorm und bei Depressionszuständen Baldauf das Decholin. Zur Behandlung nervöser Störungen der Sexualsphäre hat sich Ruegenberg die Verordnung von Hovaletten bewährt. Stockert hat in einem Falle von Erythrophobie und einem Falle von Stottern einen guten Erfolg gehabt mittels Verbalsuggestion in einer mit Evipan-Natrium eingeleiteten Hypnose

und empfiehlt diese Methode bei Erwartungsneurosen mit Angstaffekt sowie bei leichten Depressionen als besonders wirksam. Auch Kandom empfiehlt in der ambulanten Behandlung Hypnose mit Hilfe von Evipan. Pophal gibt bei Angstzuständen, insbesondere bei Magenangst mit Erbrechen und Schwindel, Vasano und in leichten Fällen Kessoval. Als gutes Sedativum und Schlafmittel hat sich Hussa das Pernokton oral und intravenös bewährt. Bei Schlafstörungen im Senium hatte Dimter mit Quadronox gute Erfolge.

Man könnte die Reihe der in den letzten beiden Jahren empfohlenen Mittel bei nervösen Störungen und bei Schlaflosigkeit natürlich noch weiter fortsetzen, denn es gibt kaum eines der neueren Mittel, das sich nicht dem einen oder anderen Autor als besonders gut bewährt hätte. Wir selbst bevorzugen, vor allem bei hartnäckigen Schlafstörungen, wie neuerdings auch Piotrowski u. a. eine Kombinationsbehandlung im Sinne der Potenzierung der hypnotischen Wirkung nach der Bürgischen Regel. Nach unseren Erfahrungen erreicht man hierdurch, z. B. durch Kombination eines Barbitursäurederivates mit einem Amid der Kohlensäure sowie einem Brompräparat und einem leichten Opiat, trotz im ganzen geringerer Dosierung in den meisten Fällen einen prompten und ausreichenden Schlaf. Auch hierbei machten wir die Erfahrung wie bei dem Avertin, daß einige Mittel mehr bei dem einen Konstitutionstyp und einige besser bei dem anderen wirksam sind, so daß sich in jedem Falle ein individuelles Vorgehen bezüglich der Wahl der Mittel empfiehlt, d. h. es erweist sich als notwendig, in einzelnen Fällen verschiedene Mittel sorgfältig durchzuprobieren, bis man die für den jeweiligen Kranken günstigste Kombination gefunden hat.

Rückblickend läßt sich sagen, daß die Arzneimittelbehandlung in der Psychiatrie gerade in den letzten Jahren bedeutsame, wenn auch noch nicht vollbefriedigende Fortschritte gemacht hat. Die Möglichkeiten, auf die Krankheitsverläufe der Psychosen und sonstigen nervösen Störungen heilend oder verkürzend einzuwirken, haben sich zweifellos erweitert und berechtigen unseres Erachtens nicht zu einer therapeutischen Skepsis oder gar zu einer fatalistischen Haltung. Es kommt aber in der psychiatrischen Therapie heute besonders darauf an, auf Grund einer genauen klinisch-mehrdimensionalen und konstitutionellen Untersuchung die richtige Auswahl der Behandlungsmethode, darunter auch der speziellen Arzneimittel zu treffen, und nach Möglichkeit mehrdimensional vorzugehen. Eine unter diesen Gesichtspunkten angewandte Arzneimittelbehandlung dürfte zwar da und dort immer noch eine mehr symptomatische sein, sie kommt aber an manchen Punkten einer kausalen wenigstens teilweise nahe, selbst wenn uns die ätiologischen Faktoren wissenschaftlich heute noch nicht faßbar sind.

Schrifttum

Albanese, Contributo di risultati della sulfopiretoterapia nella demenza precoce. Osp. psichiatr. 3 (1935). — Alberti u. Massazza, L'usa delle temperature medie con la marconiterapia nella paralisi progressiva e nella schizofrenia. Nota prev. ann. Osp. psichiatr. Prov. Genova 7 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. 88, 634 (1937).) — v. Angyal u. Sakel, Insulinbehandlung des Pubertätsirreseins. Orv. Hetil. (ung.) 1936. (Ref.: Zbl. Neur. 82, 353 (1936).) — v. Angyal u. Gyárfás, Über die Kardiazol-Krampfbehandlung der Schizophrenie. Arch. f. Psychiatr. 106 (1936). — v. Angyal, Über die motorischen und tonischen Erscheinungen des Insulinschocks. Beiträge zur Physiologie und Pathologie des menschlichen Stirnhirns bei der Insulinbehandlung Schizophrener. Z. Neur. 157 (1937). — Antell, Typhoid-parathyphoid

therapie in idiopathic epilepsy. Amer. J. Dis. Childr. 48 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 76, 193 (1935).) — Arnone u. Catalono, Sul trattamento bulbocapninico degli stadi maniacali. Pisani 55 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. 82, 353 (1936).) — Aschieri, Calcio-terapia intensiva ed autoemoterapia associate nelle malattie mentali. Giorn. Psichiatr. clin. 62 (1934). — Aschieri, Contributo allo studio della malariaterapia nelle malatti mentali con speciale riguardo alle forme distimiche. Note Psichiatr. 62 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 71, 373 (1934).) — Angus, The hematoporphyrin treatment of depressive psychoses. Amer. J. Psychiatry 92 (1936). (Ref.: Zbl. Neur. 83, 68 (1936).) — Backlin, Aschners Methoden der Behandlung Geisteskranker. Sv. Läkertiden 1934. — Balaban, Schwefelsaures Magnesium in der Behandlung der Psychosen. Sovet. Nevropat. 4 (1935). — Balthasar, Erfahrungen mit „Dibrophen", einem neuen Epilepsiemittel. Psychiatr.-neur. Wschr. 1935. — Baldauf, Decholinbehandlung bei Depressionszuständen. Med. Klin. 1937. — Barbeau, Bilan de sept années de malariathérapie à l'hôpital de Bordeaux. C. r. Congr. franç. Méd. 1935. — Baranowski, Borysowicz, Marzynski, Ossendowski, Paradowski u. Witek, Methodik der Insulinbehandlung der Schizophrenie. Roczn. psychiatr. (poln.) 25 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. 80, 352 (1936).) — Barnacle, Ebaugh u. Ewalt, Treatment of dementia paralytica. Comparative study of combined artificial hyperpyrexia and tryparsamide versus therapeutic malaria: A preliminary report. J. amer. med. Assoc. 107 (1936). (Ref.: Zbl. Neur. 83, 632 (1937).) — Beck u. Schmitz, Über therapeutische Beeinflußbarkeit bei schizophrenen Männern mit weiblichen Sexualhormonen. Dtsch. med. Wschr. 1936. — Benthin, Diagnose und Therapie inkretorischer Genitalstörungen. Med. Klin. 1935. — Bennett, The surgical treatment of „constitutional psychiatric disorders". Psychiatr. Quart. 8 (1934). — Bertolucci, Esiti a distanza della malariaterapia nelle psicosi non luetiche. Ann. Osp. psichiatr. prov. Genova 7 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. 83, 634 (1937).) — Bianchini, Richerche cliniche sulla terapia bromobarbiturica delle epilessie con un nuovo preparato sinergico italiano. Arch. gen. di Neur. 16 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. 76, 193 (1935).) — Bianchini, Il trattamento delle malinconie endogene et involutive con la ematoporfirina (photodyn). Arch. gen. di Neur. 15, (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 72, 566 (1934).) — Bickel, Des associations médiamenteuses en thérapeutique neurovégétative. Schweiz. med. Wschr. 1934. — Bolsi, Sull'azione terapeutica negli epilettici di alcune sostanze vasodilatatrici. Riv. Pat. nerv. 43 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 73, 322 (1934).) — Bordas, Ergebnisse der chemischen Fieberbehandlung bei Geisteskrankheiten. Rev. méd. Barcelona 32 (1934). — Bruggi u. Gianelli, Valore della zolfopiretoterapia nelle malattie mentali e nella demenza precoce in ispecie. Riv. sper. Freniatr. 58 (1935). — Braun, Manisch-depressiver Formenkreis. Fortschr. Neur. 8 (1936). — Cabitto, Inciziani endoarachidel di fenolsulfontoleina a scopo terapeutica nelle malattie mentali. Giorn. Psichiatr. clin. 63 (1935). — Capecchi, Il regime chetogeno nella cura di fanciulli epilettici. Riv. sper. Freniatr. 60 (1936). (Ref.: Zbl. Neur. 82, 358 (1936).) — Cardinale u. Laneri, Epilessia essenziale e trattamento emoplacentare. Nota prev. Riforma med. 1935. — Catalano, La fenilmetil-malonilurea nella cura della epilessia. Pisani 55 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. 80 (1936).) — Claude u. Cuel, A propos de la réaction de Zondek dans les états maniaques. Ann. méd.-psychol. 91 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 71 (1934).) — Cline u. Coleman, The treatment of Delirium tremens. J. amer. med. Assoc. 107 (1936). (Ref.: Zbl. Neur. 83 (1937).) — Czerny, Beitrag zur medikamentösen Behandlung der essentiellen Epilepsie. Psychiatr.-neur. Wschr. 1936. — Davidoff, A clinical study of the effect of benzedrine therapy on selfabsorbed patients. Psychiatr. Quart. 10 (1936). (Ref.: Zbl. Neur. 83 (1937).) — Desjardins, Fever therapy. Arch. physic. Ther. 17 (1936). (Ref.: Zbl. Neur. 82, 480 (1936).) — Dimter, Über Schlaf und Schlafverlängerung durch Quadronox im Senium. Med. Klin. 1934. — Ducosté, Droit de guérir et thérapeutique intracérébrale. Arch. Med. leg. (port.) 4 (1934). — Dussik u. Sakel, Ergebnisse der Hypoglykämieschockbehandlung der Schizophrenie. Z. Neur. 155 (1936). — Ederle, Über unsere seitherigen Erfahrungen mit der Insulinschockbehandlung der Schizophrenie. Allg. Z. Psychiatr. 105 (1936). — Exner, Zur Epilepsietherapie. Psychiatr.-neur. Wschr. 1934. — Favre, Schizophrénies et narcoses prolongées. Encéphale 31 (1936). (Ref.: Zbl. Neur. 82, 358 (1936).) — Friedländer, Insulinschockbehandlung der Schizophrenie. Psychiatr.-neur. Wschr. 1936. —

Fribourg-Blanc, Lassale u. Passa, Efficacité de l'acetylcholine dans le traitement de l'épilepsie traumatique. Presse méd. 1985. (Ref.: Zbl. Neur. 80, 87 (1936).) — Galant, Terapia emoplazentare nella schizofrenia. Rinasc. med. 18 (1936). (Ref.: Zbl. Neur. 83, 628 (1936).) — Galant, Über die hämoplazentare Therapie der Schizophrenie. Mschr. Psychiatr. 90 (1935). — Galenko, Die Katamnese der Kranken bei der Behandlung der progressiven Paralyse mit Hirnlipoiden. Sovet. Nevropat. 4 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. 80, 83 (1936).) — Gaugerot, A propos de la malariathérapie. Arch. demato-syphil. Hôp. St. Louis 6 (1934). — Georgi, Zur Pathogenese und Therapie des manisch-depressiven Irreseins. Arch. f. Psychiatr. 100 (1933). — Giuffrè, Il trattamento ipertermico con „Pyrifer" nella terapia delle schizofrenie e della demenza paralitica. Arch. gen. di Neur. 17 (1936). (Ref.: Zbl. Neur. 83, 330 (1936).) — Giehm, Die moderne medikamentöse Behandlung der Nervenkrankheiten. Allg. Z. Psychiatr. 103 (1935). — Glasoff u. Amirdshajan, Behandlung der depressiven Kranken mit intravenösen Injektionen von Natriumbromat. Sovet. Psichonevr. 10 (1934). — Glazov u. Kiseleva, Der Einfluß des Natrium bromatum auf den Kohlehydratstoffwechsel bei depressiven Kranken. Sovet Psichonevr. 10 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 74, 248 (1935).) — Gorriti, Zur homöopathischen Behandlung in der Psychiatrie. Semana méd. 1934. —Gorriti, Vorläufige Gesichtspunkte für die infinitesimale Therapie in der Psychiatrie. Rev. Assoc. méd. argent. 1935. — Goria, Un decenno di terapia della metalue particolarmente colla malaria. Commenti, deduzioni e proposte. Giorn. Acad. Med. Torino 98 (1935). — Gorter, Die Behandlung von Epilepsie und Pyknolepsie mit ketogener Diät. Mschr. Kindergeneesk. 5 (1935). — Griffiths, Calcium in Epilepsy. J. of Neur. 15 (1934). — Grimaldi u. Tomasino, Terapia da shock insulinico nella schizofrenia. Schizofrenie 5 (1935). — Gronlund, Modified sedation with secondary butylethyl barbituric acid in the psychosis. Psychiatr. Quart. 9 (1935). — Groth, Eine neue Methode zur Behandlung der Epilepsie und vegetativ-trophischen Syndrome durch Diathermie sympathischer Ganglien. Sovet. Klin. 19 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 75, 183 (1935).) — Grünbaum, Neuzeitliche Brombehandlung in der Nervenheilkunde und Psychiatrie. Psychiatr.-neur. Wschr. 1934. — Gökay, Gravidanbehandlung in der Psychiatrie. Psychiatr.-neur. Wschr. 1936. — Handley, The barbiturates in epilepsy. J. ment. Sci. 80 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 75, 185 (1935).) — Hinsie u. Blalock, Treatment of general paresis with combined electro-pyrexia and tryparsamide. Psychiatr. Quart. 9 (1935). — Hoff, Hypoglykämieschockbehandlung von Psychosen. Wien. klin. Wschr. 1936. — Hohnekamp, Die Heilung der Geisteskrankheiten durch Sanierung des endokrin-vegetativen Systems mit natürlichen Heilstoffen. (C. Marhold, Halle 1936.) — Horn, Kombinierte Brosedan-Belladenal-Behandlung bei Epileptikern. Psychiatr.-neur. Wschr. 1934. — Hühnerfeld, Die Hämatoporphyrinbehandlung der Melancholie und endogenen Depression. Z. Neur. 154 (1936). — Hussa, Pernokton als Schlaf- und Beruhigungsmittel. Med. Klin. 1935. — Hutter, Neue Behandlung von Dementia praecox? Nederl. Tijdschr. Geneesk. 1936. — Imber, Il valore della zolfopiretoterapia nella schizofrenia. Riv. sper. Freniatr. 60 (1936). (Ref.: Zbl. Neur. 83, 70 (1936).) — Imhof, Über Erfahrungen mit Prominal bei der Behandlung der Epilepsie in der Anstaltspraxis. Psychiatr.-neur. Wschr. 1935. — Kandon, Hypnose mit Hilfe von Evipan bei poliklinischen Patienten. Nederl. Tijdschr. Geneesk. 1935. — Kanatara, Die Einflüsse der Dauerschlafbehandlung auf die Schizophrenie. Psychiatr. et Neur. japonica 40 (1936). — Kausch, Über Erfolge bei Behandlung der Epilepsie mit Ovarialpräparaten. Münch. med. Wschr. 1934. — Kauders, Über Fieberbehandlung. Münch. med. Wschr. 1934. — Kauders, Neue Erfahrungen in der Epilepsietherapie. Wien. med. Wschr. 1935. — Kirchberg, Behandlung metaluetischer Erkrankungen des zentralen Nervensystems mit Pyrifer. Fortschr. Ther. 11 (1935). — Klüber, Neue psychiatrisch-neurologische Erfahrungen mit Progynon. Psychiatr.-neur. Wschr. 1936. — Koppàndy, Erfolge mit Dauernarkose bei verschiedenen Formen der Geisteskrankheiten. Orv. Hetil. (ung.) 1935. — Kraemer, Über die Verwendbarkeit eines neuen Hormonpräparates in der psychiatrischen Praxis. Psychiatr.-neur. Wschr. 1935. — Kraemer, Über die therapeutische Beeinflußbarkeit einer Gruppe von ängstlich-depressiven Verstimmungen des höheren Lebensalters. Psychiatr.-neur. Wschr. 1936. — Kretschmer, Über zerebrale Gefäßschwäche. Dtsch. med. Wschr. 1932. — Krüger, Beitrag zur Frage der Schizo-

phreniebehandlung nach v. Meduna. Psychiatr.-neur. Wschr. 1936. — Kunze, Zur Behandlung des Status epilepticus. Münch. med. Wschr. 1934. — Küppers, Die Insulinbehandlung der Schizophrenie. Dtsch. med. Wschr. 1937. — Langelüddeke, Über Schwefelbehandlung der Schizophrenen. Psychiatr.-neur. Wschr. 1936. — Langfeldt, Die Insulinschockbehandlung der Schizophrenie. Psychiatr.-neur. Wschr. 1936. — Laumers, Les épilepsies et leur traitement. Rev. belge Sci. méd. 7 (1935). — Leonhard, Weitere Behandlungserfolge mit Atropin bei Manie und Ergotamin bei Melancholie. Z. Neur. 151 (1934). — Lehmann-Facius, Allg. Z. Psychiatr. 105 (1936). — Leanza, Terapia aspecifia complessa nei casi di amenza e di demenza precoce. Osp. psichiatr. 3 (1935). — Leroy, La diéthylmalonylurée, à doses moyennes, sédatif de l'agitatione chronique grave. J. belge Neur. 36 (1936). (Ref.: Zbl. Neur. 82, 359 (1936).) — Looney u. Hoskins, The therapeutic use of dinitrophenol an 3 : 5 dinitroorthro-cresol in schizophrenia. (Prelim. report.) Amer. J. Psychiatry 91 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. 80, 87 (1936).) — Maier, Pharmakologische Untersuchungen über die Grundlagen der Bortherapie bei Epilepsie. Mschr. Psychiatr. 91 (1935). — Male, La pyrétothérapie dans le traitement de la démence précoce. Bull. méd. 1935. — Maloberti, Sulla opportunitá della terapia calcica nei tremori e in alcune psicopatie. Note Psichiatr. 64 (1935). — Margoglio u. Tripi, Sulla terapia patogenitica dell'eccitamento psicomotorio. Pisani 55 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. 80, 62 (1936).) — Martinengo, Su la terapia „cranica" con preparati piretogeni di zolfo in neuropsichiatria. Schizofrenie 6 (1936). (Ref.: Zbl. Neur. 83, 633 (1936).) — Massazza, La marconiterapia nella paralisi orogressiva e nella demenza precoce. Ann. Osp. psichiatr. prov. Genova 7 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. 83, 634 (1936).) — McLaughlin, A note on artificial pyrexia in epilepsy. Brit. med. J. 1935, Nr. 3902. — Meco, La bulbocapnina nella terapia delle malattie mentali. Riv. sper. Freniatr. 58 (1935). — v. Meduna, Die Konvulsionstherapie der Schizophrenie. (Marhold, Halle a. d. S. 1937.) — De Mennato, Ulteriori esperimenti di terapia epatica con alcune considerazioni sulla funzione e sull'importanza del fagata nella genesi delle schizofrenie. Riv. sper. Freniatr. 58 (1935). — Menninger-Lerchenthal, Schizophreniebehandlung. Psychiatr.-neur. Wschr. 1936. — Menzies, Pyrotherapy in Dementia praecox. Lancet 1935. — Mignot, L'insuline comme anaphrodisiaque. Ann. méd.-psychol. 94 (1936). (Ref.: Zbl. Neur. 83, 628 (1937).) — Moniz, Les premières tentatives opérationes dans le traitement de certaines psychoses. Encéphale 31 (1936). (Ref.: Zbl. Neur. 82, 352 (1936); 83, 328 (1937).) — Monnier, Die Dauerschlafbehandlung der Schizophrenie mit der Narkosemischung von Cloetta an der Psychiatrischen Klinik Burghölzli-Zürich. Nervenarzt 9 (1936). — Montassant, Indicationes techniques et résultats de la pyrétothérapie de la paralysie générale. Bull. méd. 1935. — Müller, Prognose und Therapie der Geisteskrankheiten. (Thieme, Leipzig 1936.) — Nagel, Beitrag zur Therapie der essentiellen Epilepsie. Med. Welt 1936. — Nardi, La terapia febbrile nelle neuropatie e psicopatie varie, luetiche e non luetiche. Malariaterapia o piretoterapia? Osp. psichiatr. 2 (1934). — Naumow, Zur Frage über die Lysatbehandlung bei Schizophrenie. Sovet. Nevropat. 4 (1935). — Naumow, Subarachnoidale Eigenbluteinführung bei Epilepsie und postenzephalitischem Parkinsonismus. Sovet. Nevropat. 4 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. 80, 88 (1936).) — Neymann, The treatment of disease by means of electropyrexia. Proc. roy. Soc. Med. 29 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. 80, 82 (1935).) — Nielsen, Azetylcholinbehandlung bei Epilepsie. Hosp. tid. (dän.) 1935. (Ref.: Zbl. Neur. 80, 88 (1936).) — Nikolié, Behandlung der Epilepsie mit antirabischer Vakzine. Münch. med. Wschr. 1935. — Notkin, Krasnow, Huddert, Thompson u. Watts, Effect of vitamins A und D and mineral administration in dementia praecox. Amer. J. Psychiatr. 92 (1936). (Ref.: Zbl. Neur. 83, 355 (1937).) — Nugel, Esperienze di piretoterapia nelle malattie mentali. Riv. sper. Freniatr. 58 (1935). — Nisenbaum, Malariatherapie bei Schizophrenien. (Diss., Basel 1935.) — Palombo, Physiotherapy and hydrotherapy as important adjuncts in the treatment of mental disease. Psychiatr. Quart. 9 (1935). — Paskind, Relationship of migraine, epilepsy and some other neuro-psychiatric disorders. Arch. of Neur. 32 (1934). — Pasqualini, Tentativi di piretoterapia nella demenza precoce. Riv. sper. Freniatr. 58 (1935). — Paulian u. Fortunescu, Die Indikationen der Behandlung mit Hämatoporphyrin. Miscarea Med. Romana 8 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. 80, 353 (1936).) — v. Pap, Erfahrungen mit der Insulin-

schockbehandlung bei Schizophrenen. Mschr. Psychiatr. 94 (1937). — Pennacchi, L'opoterapia negli stati depressivi. Ann. Fac. Med. Perugia 38 (1934). — Pennacchi, Opoterapia epatica negli schizofrenici. Ann. Osp. psichiatr. prov. Genova 7 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. 88, 629 (1937).) — Penta, Sugli effetti delea terapia febbrile con il vaccino tifica nella neurolue. Riv. sper. Freniatr. 58 (1935). — Peteyra, Behandlung der Epilepsie mit ketogener Diät. Rev. argent. Neur. etc. 1 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. 80, 88 (1936).) — Pophal, Über nervöse Angstzustände. Dtsch. med. Wschr. 1936. — Pilcz, Über medikamentöse Therapie der Psychosen. Wien. med. Wschr. 1934. — Pichler, Bulbocapnin in der psychiatrischen Praxis. Psychiatr.-neur. Wschr. 1936. — Piotrowski, Pernokton-Urethan. Beiträge zur Kombinationstherapie der Hypnotika. Naunyn-Schmiedebergs Arch. 182 (1936). — Pisani, La piretoterapia nelle neuropsicopatie non luetiche. Riv. sper. Freniatr. 58 (1935). — Plaut, Bülow u. Scheid, Über erhöhte Ausscheidung von C-Vitamin (Ascorbinsäure) im Harn während der Impfmalaria. Z. Neur. 154 (1936). — Plaut, Prominaletten als Sedativum. Dtsch. med. Wschr. 1935. — Richter, Über einige Möglichkeiten biologischer Einwirkung auf den schizophrenen Prozeß. Sovet. Psichonevr. 11 (1935). — Rizzati u. Mareno, Sulla tirvidectomia totale in alcuni particolari stati di agitazione maniacale. Schizofrenie 5, (1936). (Ref.: Zbl. Neur. 83, 72 (1936).) — van Rooyen u. Pile, Observations on infection by Plasmodium knowlesi (Ape malaria) in the treatment of general paralysis of the insane. Brit. med. J. 1935, Nr. 3901. — Rose, Das Verhalten des Traubenzuckers im Blut im Verlauf der Behandlung der Schizophrenien mit großen Insulindosen. Roczn. psychjatr. (poln.) 25 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. 80, 351 (1936).) — Rothström, Behandlung von Neurolues mit Sodokuinfektion. Finska Läk.sällsk. Hdl. 79 (1936). (Ref.: Zbl. Neur. 82, 223 (1936).) — Roubinovitch, La pyrétothérapie en neuro-psychiatric (la care de fièvre). Bull. méd. 1935. — Rubinstein, Behandlung der eingeimpften Malaria bei Paralytikern mit einem neuen synthetischen Präparat Acrichin. Nevropat. int. d. 5 (1936). (Ref.: Zbl. Neur. 83, 331 (1937).) — Ruegenberg, Zur Behandlung von Störungen der Sexualsphäre. Fortschr. Ther. 11 (1935). — Salm, Die Bekämpfung von Unruhezuständen bei Geisteskranken und die regelmäßige Anwendung kleiner Mengen von Schlafmitteln. Psychiatr.-neur. Wschr. 1936. — Sakel, Neue Behandlungsmethode der Schizophrenie. (Perles, Wien 1935.) — Sakel, Zur Methodik der Hypoglykämiebehandlung von Psychosen. Wien. klin. Wschr. 1936. — Sciuti, Marco u. Zara, Le incizioni endovenese di carbone animale nelle malattie mentali. Osp. psichiatr. 3 (1935). — Schaeffer, De quelques traitements modernes de la démence précoce. Presse méd. 1936. (Ref.: Zbl. Neur. 82, 354 (1936).) — Schmid, Zur Histopathologie der Sakelschen Hypoglykämieschockbehandlung der Schizophrenie. Schweiz. med. Wschr. 1936. — Serejski u. Feldmann, Die Anwendung der Dauernarkose in der Psychiatrie. Z. Neur. 157 (1937). — Sézary, Remarques sur les traitements actuels de la paralysie générale. Presse méd. 1935. — Simpson, Artificial fever therapy of syphilis and gonococci infections. Brit. J. vener. Dis. 12 (1936). (Ref.: Zbl. Neur. 82, 620 (1936).) — Sioli, Kentenich u. Vollmer, Über die Zucht der Anopheles und die Verwendung der Anopheles zur Malariabehandlung der Paralytiker. Z. Neur. 155 (1936). — Slomoczynski, Die Sodokutherapie bei metaluischen Erkrankungen. Polska Gaz. letz. 1935. — Slomoczynski, Behandlung der progressiven Paralyse mit Sodoku. Med. doswiadez i. spol. 20 (1936). (Ref.: Zb. Neur. 82, 359 (1936).) — Somogyi, Über Erfahrungen mit Fiebertherapie an der Budapester psychiatrischen und Nervenklinik in den Jahren 1920—1934. Arch. Psychiatr. 104 (1935). — Stanka, Über Recvalysat in der psychiatrischen Praxis. Psychiatr.-neur. Wschr. 1935. — Steblow, Der epileptische Krampfprozeß im Lichte einiger neuer Ergebnisse. (Analyse experimenteller und klinischer Beobachtungen.) Z. Neur. 150 (1934). — Steblow, Der Mechanismus des epileptischen Krampfanfalles. Psychiatr.-neur. Wschr. 1935. — Stefan, Behandlung von Erregungszuständen und motorischen Reizzuständen verschiedener Ätiologie mit Nervophyll. Med. Klin. 1934. — Stauder, Fragestellungen und Ergebnisse der neuen Epilepsieforschung. Arch. Psychiatr. 102 (1934). — Stauder, Über eine neue Epilepsietherapie. Schweiz. Arch. Neur. 36 (1935). — Steinberg, Hematoporphyrin treatment of severe depressions. Amer. J. Psychiatr. 92 (1936). (Ref.: Zbl. Neur. 83, 69 (1936).) — Stief, Beiträge zur Frage der endolumbalen Hormonbehandlung.

(Über die Wirkung von endolumbal verabreichtem Insulin und Glanduitrin bei Schizophrenie.) Mschr. Psychiatr. **92** (1936). — Stockert, Über Evipan-Natrium-Behandlung in der Psychiatrie. Med. Klin. **1935**. — Strecker, Palmer u. Braceland, Das Hämatoporphyrin zur Behandlung von Psychosen. Semana méd. **1935**. — Stricker, Bases physiologiques, indications et résultats de la Chirurgie des surrénales. J. de Chir. **44** (1934). — Ström-Olsen, Murrel u. McCowan, Prelonged narcoses in mental disorders. Results of treatment in 107 cases. J. ment. Sci. **80** (1934). — Schoenen, Die Avertin-Rektidon-Dämmerschlafbehandlung bei erregten Psychosen. (Inaug.-Diss., Marburg 1937.) — Teenstra, Resultate und Schwierigkeiten der Konstitutionstherapie nach Aschner. Psychiatr. Bl. (holl.) **39** (1935). — Teenstra, Die Behandlung schizophrener Psychosen mit Insulinschocks. Nederl. Tijdschr. Geneesk. **1936**. (Ref.: Zbl. Neur. **80**, 490 (1936).) — Timofejew, Die Lysatbehandlung depressiver Zustände bei Zyklophrenikern. Nevropat. int. d. **4** (1935). (Ref.: Zbl. Neur. **80**, 491 (1936).) — R. J. Tolsma, Malariabehandlung bij dementia paralytica **1935**. — Tómasson, Richtlinien für die Behandlung manisch-depressiver Depressionen (vorl. Mitteilung). Untersuchungen über die Elektrolyten des Blutes und des vegetativen Nervensystems bei Patienten mit manisch-depressiver Psychose (3. Mitteilung). Acta psychiatr. (Københ.) **8** (1933). (Ref.: Zbl. Neur. **71**, 290 (1934).) — Tómasson, Weitere Untersuchung über die Behandlung manisch-depressiver Zustände. Mschr. Psychiatr. **93** (1936). — Tripi u. Bonasera, Vizani, Ulteriore contributo all'autouroterapia in neuropsichiatria. Pisani **54** (1934). — Tyndel u. Pasternack, Zur Behandlung der genuinen Epilepsie mit antirabischen Vakzinen. Wien. klin. Wschr. **1936**. — Ulrich, Le traitement médicamenteux des états épileptiques. Revue neur. **64** (1935). (Ref.: Zbl. Neur. **82**, 483 (1936).) — Urechia u. Bumbacescu, La sanocrysine dans le traitement de la démence précoce. Arch. internat. Neur. **54** (1935). (Ref.: Zbl. Neur. **80**, 353 (1936).) — Vanelli, Piretoterapia e auroterapia nelle schizofrenie. Schizofrenie **5** (1935). — Vermeylen u. Heernu, Traitement des états dépressives par le dinitrophenol. J. belge Neur. **35** (1935). — Victoria, Infantile bzw. juvenile Paralyse und Malariabehandlung. Psichiatr. y Criminol. **1** (1935). (Ref.: Zbl. Neur. **83**, 331 (1936).) — Villey-Desmeserets u. Buvat, Note sur un essai de traitement de l'épilepsie par les solutions hypertoniques. Paris méd. **1934**. (Ref.: Zbl. Neur. **74**, 211 (1935).) — Wagner-Jauregg, Fieber- und Infektionstherapie. (Weidmann u. Co. 1936). — Wahlmann, Vorläufige Mitteilung über Konvulsionstherapie der Psychosen. Psychiatr.-neur. Wschr. **1936**. — Walinski, Über die verschiedenen Methoden der Fiebererzeugung, ihre Technik, Indikation und Erfolge. Fortschr. Ther. **11** (1935). — Weese, Moderne Schlafmitteltherapie und Basisnarkose. Naunyn-Schmiedebergs Arch. **181** (1936). — Welling, Neuzeitliche Sedativtherapie in der Neurologie und Psychiatrie. Med. Welt **1936**. — Werner, Johns, Hoctor, Ault, Kohler u. Weis, Involutional melancholica. Probable etiology and treatment. J. amer. med. Assoc. **103** (1934). (Ref.: Zbl. Neur. **75** (1935).) — Weygandt, Über aktive Schizophreniebehandlung. Psychiatr.-neur. Wschr. **1935**. — Wildermuth, Pyriferbehandlung in der Anstaltspraxis. Psychiatr.-neur. Wschr. **1936**. — Winckel, Die Praxis der therapeutischen Malaria. Psychiatr. Bl. (holl.) **39** (1935). — Whitehead, The therapeutic effects of estrogenic hormone preparations in certain cases of idiopathic epilepsy and in migraine. Amer. J. Psychiatry **91** (1935). — Wüsten, Die Behandlung des epileptischen Anfalls mit Kalziumsalzen. Münch. med. Wschr. **1935**. — Wüsten, Dibrophen, ein neues Epilepsiemittel. Fortschr. Ther. **12** (1936). — Yedlowski, L'opoterapia sessuale negli stati depressivi. Monit. Endocrinolog. **2** (1934). (Ref.: Zbl. Neur. **71**, 373 (1934).) — Zonta, Il bleu di metilene nella paralisi progressiva. Riv. sper. Freniatr. **60** (1936). (Ref.: Zbl. Neur. **83**, 65 (1936).)

Erblichkeit: Erbprognose, Durchschnittsbevölkerung, Schizophrenie, Manisch-depressives Irresein, Epilepsie 1933—1936

von M. Bleuler in Basel (Friedmatt)

Erbprognose, Durchschnittsbevölkerung

In den Zeitraum, über den wir zu berichten haben, fällt ein emsiges und gedeihliches Arbeiten über die Häufigkeit von geistigen Störungen in verschiedenen „Durchschnittsbevölkerungen". Die meisten Forscher halten sich dabei an den Rahmen, der 1928 von Luxenburger geschaffen worden ist. Eine Hauptaufgabe sehen sie darin, Vergleichszahlen für die Befunde in den Familien Geisteskranker zu schaffen und dadurch erst eine genaue Erbprognose zu ermöglichen. Über die Ziele und die bisherigen Ergebnisse haben in der Berichtszeit u. a. Rüdin, Luxenburger, Schulz und Verschuer zusammenfassend berichtet.

Im allgemeinen sind keine überraschenden neuen Ergebnisse zum Vorschein gekommen. Die wichtigeren Zahlen über die Häufigkeit geistiger Erkrankungen in den neu untersuchten Durchschnittsbevölkerungen halten sich in der Hauptsache in denjenigen Größenordnungen, die schon Luxenburger und die anderen früheren Untersucher festgelegt haben. Wenn da und dort größere Unterschiede bestehen, so widersprechen sie sich oft und der Fehler der kleinen Zahl ist bei ihnen noch so beträchtlich, daß sie nicht gesichert sind. Sie lassen noch kaum Urteile über die tatsächlichen Verschiedenheiten im Ausgangsmaterial zu und regen erst dazu an, die noch unbewiesenen Mutmaßungen mit größeren Zahlen zu sichern. So verlocken sie z. B. zur Nachprüfung von Differenzen in der Psychosehäufigkeit von Land und Stadt, von verschiedenen Rassen, von jüngeren und älteren Generationen.

Panse untersuchte erneut Eltern und Geschwister von Paralytikerehegatten, diesmal aber in einer Berliner Bevölkerung. Auffallend hoch ist in seinem Material die Erkrankungswahrscheinlichkeit an Epilepsie. Man darf also aus früheren Befunden, die besonders hohe Epilepsieziffern auf dem Lande nahelegten, keine endgültigen Schlüsse ziehen. Berlit fand unter den Geschwistern und Eltern der Beamten und Angestellten einer Sächsischen Landesanstalt in der Hauptsache dieselben Häufigkeiten der Psychosen wie in Münchner Durchschnittsbevölkerungen. D. Boeters bearbeitete eine schlesische Bevölkerung und prüfte die engere Verwandtschaft von Eltern, die eine Geburt anmeldeten.

Sie und Curtius dehnen ihre Untersuchungen erstmals auf neurologische Krankheiten aus. Dabei zeigen sich aber noch eine Menge von unüberwundenen Schwierigkeiten. So müßten, bevor die Zahlen für die Erkrankungswahrschein-

lichkeiten neurologischer Leiden endgültig sind, auch die Gefährdungsperioden genauer festgelegt werden. Viele neurologische Krankheiten sind auch aus den Angaben der Angehörigen noch schwieriger zu erkennen als Psychosen. H. Boeters prüfte die engere Verwandtschaft von chirurgischen Kranken in München und fand eine vermehrte Häufigkeit der Schizophrenie, der asylierten Psychopathie und des Schwachsinns, die vermutlich darauf zurückzuführen ist, daß sich geistig Abnorme Unfällen mehr aussetzen als Gesunde. H. Boeters richtet sein besonderes Augenmerk auf das Vorkommen von symptomatischen Delirien, um Vergleichszahlen zu den früheren Untersuchungen Bruggers an chronischen Alkoholikern und Alkoholdeliranten zu schaffen. Boeters' Durchschnittsbevölkerung weist ebensoviele symptomatische Delirien auf wie die Verwandtschaft von Bruggers chronischen Alkoholikern, aber erheblich weniger als diejenige seiner Alkoholdeliranten. Sie bilden also eine wertvolle Stütze für die Ergebnisse von Brugger. Bleuler und Rapoport fanden unter den Verwandten von tuberkulösen Zürcherischen Sanatoriumspatienten Psychosen und Psychopathien in ungefähr der gleichen Häufigkeit wie in den Durchschnittsbevölkerungen.

Auf eine neue Art schaffte sich Klemperer seine Durchschnittsbevölkerung. Obschon sich die Schwierigkeiten vor dieser Aufgabe türmten, verfolgte er das Schicksal von 1881 bis 1890 in den Münchner Geburtsregistern als geboren Verzeichneten. Er gewinnt dadurch ein Material, das dem Ideal einer Durchschnittsbevölkerung näher kommt als die auf anderen Wegen erschlossenen Bevölkerungen. Trotzdem unterscheiden sich auch die von ihm errechneten Krankheitserwartungen nur unwesentlich von denjenigen der anderen Autoren, wenn sie auch eher etwas größer sind. Klemperer beschäftigt sich besonders auch mit der wichtigen Feststellung, daß die Häufigkeit der Schizophrenie unter den Verstorbenen größer ist als unter den Lebenden. Er bestätigt diese Beobachtung am Material anderer Autoren.

Brugger beschritt wieder einen anderen Weg, indem er die gesamte Bevölkerung von fünf Gemeinden des Bayrischen Allgäus durch Besuch jeder einzelnen Familie untersuchte. Bei dieser direkten Zählung der Geisteskranken in der lebenden Bevölkerung muß er natürlich andere Zahlen bekommen, als dies in den bisherigen Durchschnittsbevölkerungsuntersuchungen der Fall war, die sich auf die lebenden und verstorbenen Verwandten von gewissen Probanden bezogen. Die Unterschiede sind u. a. bedingt durch verschiedenen Altersaufbau, durch lebenskürzende Wirkung von Geisteskrankheiten und durch die Auswanderung. (Die Ausgewanderten sind psychiatrisch anders zusammengesetzt als die seßhafte Bevölkerung; bei der direkten Zählung in der Bevölkerung können die Ausgewanderten nicht berücksichtigt werden wie bei der Probandenmethode.) Die Ziffern der Zählung im Allgäu sind nicht einmal halb so groß wie die Häufigkeitswerte aus den bisherigen genealogischen Untersuchungen an Durchschnittsbevölkerungen. Um den Unterschied zwischen den Zahlen der Geisteskranken, wie sie durch direkte Zählung in der Bevölkerung einerseits, durch Erforschen der Verwandtschaft von Probanden anderseits entstanden sind, festzustellen, nahm Brugger in denselben Gemeinden des Allgäus, in denen er die direkte Zählung durchgeführt hatte, auch Untersuchungen nach der Probandenmethode vor. Es bestätigte sich, daß bei der direkten Zählung viel kleinere Zahlen erhalten werden (z. B. war die korrigierte Prozentziffer für Schizophrenie 0,41 % bei

direkter Zählung, aber 0,98% bei Zählung nach der Probandenmethode). Die direkte Zählung ergab 0,9% Geisteskranke und 7,48% psychisch Auffällige. Wichtig ist Bruggers Feststellung, daß mehr als die Hälfte aller Schizophrenen und ein großer Teil der Schwachsinnigen aus einer einzigen der fünf untersuchten Gemeinden stammen und daß diese Gemeinde unter dem Einfluß starker Inzucht steht.

Schachenmeyer untersuchte eine „gehobene" Bevölkerung, indem er von ehrenamtlich im Gemeindedienst tätigen Personen ausging. Er fand weniger Psychosen unter den Kindern.

Unter der Leitung von Hanhart haben Grob, Egenter, Mueller und Ruepp verschiedene Gemeinden in den Schweizer Alpen auf den Grad der Inzucht und die Häufigkeit von erblichen Krankheiten untersucht. Die Resultate können allerdings nicht mit denjenigen anderer Autoren verglichen werden, da die Berechnung von korrigierten Prozentziffern der Krankheitshäufigkeiten unterbleibt. Trotz starker Inzucht in allen Gemeinden ist die Häufigkeit von Erbleiden eine sehr verschiedene. Die moderne Auffassung, daß die Inzucht in der Hauptsache nur durch Zusammenführen von Anlagen rezessiver Leiden gefährlich sei, erfährt eine Stütze. Während in den einen Gemeinden Schizophrenie, Psychopathie, Schwachsinn, Alkoholismus, Taubstummheit, erbliche Mißbildungen und Schwerhörigkeit häufig sind, kommen in einer dritten oft Schwachsinn und Schizophrenie, aber kaum andere Erbleiden vor. Eine vierte Gemeinde endlich weist trotz Jahrhunderte dauernder Inzucht nur ganz selten Erbleiden auf. Da ich lange in der Nähe ärztlich gearbeitet habe, kann ich hinzufügen, daß die Unterschiede in der Häufigkeit der psychischen Krankheiten in zwei der beschriebenen Gemeinden nicht erst bei der statistischen Erforschung deutlich werden, sondern so kraß sind, daß sie jeder erkennt, der viel mit der Bevölkerung zu tun hat. Sobald eine größere Anzahl von ähnlichen Untersuchungen vorliegen und sich eine geographische Übersicht über die verschiedenen Geistestörungen ergeben wird, wird es reizvoll sein, darin Zusammenhänge zwischen den örtlichen Verhältnissen in sozialer, historischer, hygienischer und rassenmäßiger Hinsicht und der Genese der Geistesstörungen zu suchen. Vorläufig allerdings ist das Material noch so klein, daß es keine pathogenetischen Schlüsse sicherstellt.

Hanhart betont, wie aus einem Teil der Inzuchtgebiete dauernd manifeste und latente Erbkranke in die Bevölkerung ausgestreut werden. Die Fortpflanzung leicht Schwachsinniger findet er besonders auf dem Lande stark überdurchschnittlich. Er erwähnt eine Sippschaft von Schwachsinnigen mit durchschnittlich 10 Kindern in der Familie! Mit Recht ruft er danach, daß endlich in der Schweiz, die mehr erblich Taubstumme, Schwachsinnige und Schizophrene als Deutschland aufweist, mehr zur Verhütung erbkranken Nachwuchses getan werde.

Schizophrenie

Eine neue Epoche mit neuer Zielsetzung hat in der Erforschung des schizophrenen Erbkreises eingesetzt. In den zweiten Rang getreten ist das Suchen nach einem bestimmten mendelistischen Erbgang. Nicht mehr die Hauptsache ist den Forschern das Auszählen der geistigen Störungen in den verschiedenen Verwandtschaftsgraden. In den Brennpunkt des Interesses ist hingegen das große Problem nach der biologischen Einheitlichkeit der Schizophrenie gerückt. Viele ältere Arbeiten gingen von einer fast dogmatischen Bejahung der Schizophrenie

als Einheit aus. Auf verschiedensten Wegen versucht man heute, „echte“ von „unechter“ Schizophrenie zu trennen, verschiedenes erbbiologisches Verhalten einzelner Untergruppen zu entdecken, diese oder jene Form von der Kerngruppe abzutrennen — kurz es hat von allen Seiten ein mutiger Angriff eingesetzt, um durch das Studium der Erblichkeit endlich die „Gruppe der Schizophrenien“ nach biologischen Gesichtspunkten aufzuteilen. Vorläufig ist — man muß das offen eingestehen — der Angriff an der ungeheuren Schwierigkeit des Problems zerschellt. Wohl sind da und dort Zusammenhänge entdeckt worden, die für die weitere Bearbeitung hoffnungsreich erscheinen. Von einer Unterteilung der Schizophrenie auf sicherem erbbiologischem Grunde kann aber noch keine Rede sein.

Wie grundverschieden die Forscher das Problem angepackt haben, geht aus einer Gegenüberstellung der Arbeiten von Luxenburger und Schulz einerseits, von Leonhard andererseits hervor. Dort bewundern wir das zielsichere, methodisch kristallklare Vorgehen, das sich Schritt für Schritt auf große Zahlen zu stützen versucht, hier die Kühnheit und Schärfe des klinischen Blickes, der auf Zahlen verzichtend nur aus der Betrachtung der einzelnen Kranken neue Zusammenhänge hervorholt. Für Arbeiten, die die feineren Beobachtungen am einzelnen Kranken und Statistik großer Zahlen zusammen verwenden, war die Zeit noch nicht reif. Sie werden aber durch die vorliegenden Ergebnisse nahegelegt.

Luxenburger weist der Forschung neue Wege, indem er die Manifestationswahrscheinlichkeit der Schizophrenie, die sich aus der Untersuchung eineiiger Zwillinge ergibt, und diejenige, die er aus der Erkrankungshäufigkeit der Kinder schizophrener Elternpaare errechnet, miteinander vergleicht. An auslesefreien Serien von eineiigen Zwillingen hat er schon früher eine Manifestationswahrscheinlichkeit der Schizophrenie von 70—80% errechnet (d. h. nur 70—80% derjenigen Menschen, die die Anlage zur Schizophrenie ererbt haben, werden wirklich schizophren, wenn sie das Alter überschreiten, in dem die Schizophrenie aufzutreten pflegt). Unter der Voraussetzung, daß die Schizophrenie ein rezessiv vererbtes Leiden ist, wissen wir nun aber nicht nur von den Partnern schizophrener eineiiger Zwillinge, daß sie die Anlage der Schizophrenie tragen müssen, sondern auch die Kinder schizophrener Elternpaare haben alle schizophrenes Keimplasma. Wir können also die Manifestationswahrscheinlichkeit auch aus der Häufigkeit der Schizophrenie unter den Kindern schizophrener Elternpaare errechnen. Da eineiige Zwillinge identisches Keimplasma haben, kann die Manifestationswahrscheinlichkeit bei ihnen einzig durch die äußere, „paratypische“ Umwelt bedingt sein. Kinder schizophrener Elternpaare unterscheiden sich hingegen nicht allein durch das, was sie während der Entwicklung erlebt haben. Vielmehr ist bei ihnen auch außer der Anlage der Schizophrenie die Gesamtheit der übrigen Gene („genotypische Umwelt“) weitgehend verschieden. Wenn die paratypische Umwelt allein die Manifestationsschwankung bedingt, so muß die Berechnung der Manifestationsschwankung aus eineiigen Zwillingen und aus Kindern schizophrener Elternpaare dieselbe Zahl ergeben. Wenn hingegen Unterschiede in den auf den verschiedenen Wegen errechneten Manifestationsschwankungen bestehen, so ist dies darauf zurückzuführen, daß neben der paratypischen Umwelt auch die genotypische auf das Manifestwerden der schizophrenen Anlage hemmend oder fördernd einwirkt. Bis jetzt lassen sich für die Schizophrenie noch keine ganz sicheren Schlüsse ziehen. Zu vermuten ist, daß die genotypische

Umwelt vorwiegend hemmend auf das Manifestwerden der schizophrenen Anlage wirkt und daß die Manifestationsschwankung in ungefähr gleichem Maße von paratypischer und genotypischer Umwelt bedingt wird. Vielleicht sind es besonders Gene für eine pyknische Konstitution, die der genotypischen Umwelt manifestationshemmende Eigenschaften geben.

Es besteht auch die Möglichkeit, daß vom Plasma (zytoplasmatische Umwelt) aus die Manifestation beeinflußt wird. Man müßte dies daran erkennen, daß unter den Kindern mehr schizoide Psychopathen und unter den Enkeln mehr Schizophrene vorkämen, wenn die Mutter schizophren, als wenn der Vater schizophren gewesen ist. Darüber Berechnungen anzustellen, sind die Zahlen noch zu klein.

Luxenburger beschäftigt weiter die Frage, ob die Psychosen von eineiigen Zwillingen mit gesundem Partner wirklich „echte“ Schizophrenien seien. Wenn die schizophrene Psychose eines diskordanten eineiigen Zwillings nicht oder in geringerem Maße erbbedingt wäre als diejenige der konkordanten Zwillinge, so müßte man erwarten, daß unter den Geschwistern diskordanter Zwillingspaare weniger Schizophrene vorhanden wären als in den Geschwisterschaften konkordanter Zwillinge. In Luxenburgers Material ist aber das Gegenteil der Fall. Dieser Befund ist zwar statistisch nicht gesichert. Sonst müßte er zu einer Revision unserer bisherigen Anschauungen über den Erbgang bei Schizophrenen führen. Jedenfalls aber läßt sich vorderhand auf diesem Wege die Schizophrenie nicht zerlegen.

In einer weiteren Arbeit zeigt Luxenburger, wie unsinnig es wäre, zufolge des Nachweises einer Manifestationsschwankung die Wirksamkeit der Sterilisation des Kranken zu bezweifeln, weil damit doch nicht alle Anlageträger erfaßt würden. Einmal ist es ohnehin selbstverständlich, daß die Sterilisation der Kranken nicht plötzlich alles kranke Erbplasma unschädlich macht, da ja die gesunden, mischerbigen Anlageträger nicht erfaßt werden. Der Umstand, daß wir nicht auf einen Schlag so viel tun können, wie wir möchten, kann doch wohl kein Grund dafür sein, überhaupt nichts zu tun. Außerdem weist Luxenburger rechnerisch nach, daß die Unmöglichkeit der Sterilisierung der manifestationsverhinderten reinerbigen Anlageträger die Anzahl der verhüteten Schizophrenien in der nächsten Generation nicht wesentlich einschränkt.

Schulz hat schon 1932 gefunden, daß in seinem Material diejenigen Schizophrenen, bei denen eine körperliche Krankheit, besonders ein Schädelunfall als Ursache für Schizophrenie denkbar wäre, unter den Geschwistern weniger Sekundärfälle von Schizophrenie aufweisen als die Schizophrenen im allgemeinen. Er geht nun der Frage nach, ob sich dieser Unterschied daraus erklären lasse, daß sich in seinem Material neben der erblichen Schizophrenie Fälle einer nicht vererbten Schizophrenie fänden. Wenn alle Schizophrenien vererbt sind und dem gleichen Erbmodus folgen, so verteilen sich die Fälle von nur einem, von zwei oder mehreren Schizophrenen in einer Geschwisterschaft gemäß Wahrscheinlichkeitsrechnung. Wenn neben den erblichen Schizophrenien rein exogene im Material vorkommen, so müßten die Geschwisterreihen mit nur einem Kranken häufiger vorkommen als sich aus der Anzahl der Geschwisterreihen mit mehreren Kranken vermuten ließe. Schulz stellt an seinem Material fest, daß dies auch tatsächlich der Fall ist. (Seine Zahlen sind allerdings, wie er selbst darlegt, noch zu klein, um bloße Zufallswirkung sicher auszuschließen.) Schulz zeigt aber weiter, daß man der Tücke der Verhältnisse erliegen würde, wenn man den nahe-

liegenden Schluß daraus ziehen wollte, daß unter den Fällen von Einzelschizophrenie in einer Geschwisterschaft nichterbliche Schizophrenieformen vorhanden seien. Er hat nämlich die gleiche Rechnung nicht nur im gesamten Material, sondern auch an denjenigen Geschwisterschaften allein vorgenommen, bei denen ein Elter schizophren ist. Dabei zeigte sich, daß auch hier mehr Geschwisterreihen mit nur einem Schizophrenen vorkommen, als zu erwarten. Hier handelt es sich aber sicher um familiäre Schizophrenieformen. Zur Erklärung bleiben uns besonders zwei Annahmen. Entweder hat die Schizophrenie in verschiedenen Familien eine verschiedene Manifestationswahrscheinlichkeit oder aber es sind unter dem Begriff der Schizophrenie Leiden versteckt, die sich erbbiologisch verschieden verhalten. So legen die Befunde von Schulz die erbbiologische Uneinheitlichkeit der Schizophrenie nahe.

Stroemgren bejaht die Frage, ob das Erkrankungsalter von Geschwistern näher zusammenliege als bei nichtverwandten Schizophrenen. Auch dies wäre mit der Annahme, daß es biologisch verschiedene Schizophrenieformen gibt, gut vereinbar. Stroemgren zeigt, was für einen großen Einfluß die Abhängigkeit des Erkrankungsalters bei Geschwistern voneinander auf die individuelle Krankheitserwartung hat.

Schon seit etlicher Zeit bringen die Arbeiten aus dem Münchner Institut für Genealogie und Demographie Hinweise auf eine Untersuchung von Kallmann an sehr großem Material. Besonders verbreiten sich Luxenburger und Schulz darüber. Die Wichtigkeit der bereits bekanntgegebenen Befunde macht es nötig, kurz über sie zu sprechen, obschon die Arbeit von Kallmann noch nicht erschienen ist: Kallmann erhält wesentlich höhere Erkrankungswahrscheinlichkeiten an Schizophrenie als die früheren Forscher; insbesondere errechnet er für die Kinder Schizophrener eine solche von 16,4% und für die Geschwister von 11,5%. Besonders spannend ist es, daß Kallmann einen ausgesprochenen Unterschied in der Schizophreniehäufigkeit der Verwandten findet, wenn er seine Probanden in eine „Kerngruppe" und eine „Randgruppe" einteilt. In der Kerngruppe faßt er Katatone und Hebephrene zusammen. In die Randgruppe versetzt er Paranoide und solche Schizophrene, deren Krankheit ausgesprochen schubartig verläuft. Unter den Kindern der Kerngruppe ist die Erkrankungswahrscheinlichkeit doppelt so groß als unter denjenigen der Randgruppe! Luxenburger vermutet, daß die Paranoiden zufolge der Gattenwahl weniger schizophrene Kinder haben. Bei ihrem hohen Erkrankungsalter heiraten sie häufiger vor der Erkrankung als Katatone und Hebephrene; demzufolge ist eher zu erwarten, daß sie geistig unauffällige Ehegatten bekommen als Katatone und Hebephrene, die meist nach der Erkrankung noch heiraten. (Bevor man den sensationellen Befund Kallmanns auf ein biologisch verschiedenes Verhalten der einzelnen Schizophrenieformen zurückführt, müßte übrigens auch noch eine statistische Fehlerquelle verstopft werden: Da das Erkrankungsalter der Paranoiden ein höheres ist als das anderer Schizophrener und da eine Beziehung zwischen den Erkrankungsaltern schizophrener Verwandter besteht, so muß eine zu niedrige Erkrankungswahrscheinlichkeit für die Verwandten Paranoider herauskommen, wenn man bei der Berechnung dieselbe Gefährdungsperiode einsetzt wie bei der Schizophrenie überhaupt.) Im Gegensatz zu Kallmann fand Gengnagel wie schon früher Hoffmann eine Erkrankungswahrscheinlichkeit der Kinder Schizophrener von etwas über 8%.

Smith überprüft die früheren Befunde von M. Bleuler, der unter seinen familiär unbelasteten Schizophrenen solche mit besonders deletärem Verlaufe gehäuft vorgefunden hatte, und von Schulz, der eine schwächere Schizophreniehäufigkeit unter den Verwandten derjenigen Fälle festgesetzt hatte, bei denen ein Schädelunfall ursächlich an der Krankheit mitgespielt haben kann. Smith konnte weder den einen noch den anderen Befund bestätigen. Er selbst macht die interessante Feststellung, daß bei den Schizophrenen mit verändertem Liquorbefund häufiger Sekundärfälle in der Familie fehlen als bei den Fällen mit normalem Liquor. Allerdings sind auch seine Zahlen noch nicht so groß, daß sie der Tücke des Zufalls entzogen wären.

Leonhard stellt Stammbäume von Familien mit „atypischen Psychosen" zusammen. Er versteht darunter solche Erkrankungen, bei denen sich manisch-depressive und schizophrene Symptome mischen und bei denen auch ein lang beobachteter Verlauf keine diagnostische Klärung schafft. Er fand in der Verwandtschaft gewöhnlich nur wieder atypische Psychosen. Meist fehlte jeder Anhaltspunkt, daß die atypische Psychose durch Mischung schizophrener und manisch-depressiver Erbmasse zustande gekommen wäre. Leonhard vermutet deshalb, daß sich die atypischen Psychosen als solche vererben, wenn er auch nicht bestreitet, daß sie in anderen Fällen auch durch Mischung der beiden Erbkreise geschaffen werden. Seine Anschauungen entsprechen früheren Befunden M. Bleulers, stehen dagegen zu den vorherrschenden Ansichten in Widerspruch.

In seiner Abhandlung über die defektschizophrenen Krankheitsbilder zieht Leonhard einen mutigen Strich zwischen einer Kerngruppe der Schizophrenien, die er als Systemkrankheiten auffaßt, und den atypischen Psychosen. Bei den letzteren findet er eine viel größere Häufung von Psychosen in der Verwandtschaft. Sie fügen sich auch nicht in seine Aufteilung der defektschizophrenen Bilder der Kerngruppe ein. — Leonhard erreicht eine Unterteilung auch der schizophrenen Kerngruppe mit derart packender klinischer Argumentation, daß sich die Beschäftigung mit seinen Untergruppen auch für die Erbbiologie als dringende Aufgabe aufzwingt. Vorderhand allerdings entbehrt seine Systematik noch der statistisch-erbbiologischen Unterbauung.

Wenn uns die ordnenden Versuche Leonhards in Optimismus hineinreißen, so stimmen die wirklichkeitsnahen Beschreibungen von Tuczek über die atypischen Psychosen recht eigentlich zur Resignation. Er zeigt nicht nur, wie unberechenbar Verlauf und Ausgang der atypischen Psychosen sind, sondern auch wie sehr sich gerade die erbbiologischen Zusammenhänge der einteilenden und sichtenden Betrachtung entziehen. Nirgends bieten sich klare Verhältnisse; wenn wir hier eine Gesetzmäßigkeit zu erkennen glauben, so wird sie durch die nächsten Befunde wieder erschüttert. Hervorheben möchte ich aus den Darstellungen Tuczeks, daß sich darin eine gewisse Verwandtschaft der atypischen Psychosen mit paranoiden Reaktionen, mit psychogenen, hysteriformen Störungen und mit guter Intelligenz widerspiegelt. Tuczek selber neigt zu der älteren Auffassung, daß die atypischen Psychosen Mischungen manisch-depressiven und schizophrenen Erbgutes entsprechen. Allerdings fällt auch ihm auf, daß einheitliche Krankheitsbilder in seinen Familien selten sind und sich die atypischen Formen häufen. Er betont selbst, wie selten es sich feststellen läßt, daß aus dem konjugalen Zusammentreffen von manisch-depressivem mit schizophrenem Erbgut zum erstenmal atypische Erkrankungen in eine Sippe hinein-

gebracht werden. In seinem Material pflegen in allen Generationen atypische Verläufe vorzukommen. Er muß deshalb vermuten, daß die Mischung beider Erbkreise in früheren, unerforschten Generationen stattgefunden habe. Seine Befunde ließen sich deshalb auch im Sinne der Anschauung von Leonhard und mir deuten, wonach einem Teil der atypischen Psychosen eine gewisse erbbiologische Selbständigkeit zukommt.

Die amerikanischen Zwillingsstudien von Rosanoff und seinen Mitarbeitern umfassen ein riesiges Material. In der Methodik entsprechen sie allerdings nicht in allen Punkten den Forderungen der deutschen Schule. Bedenken können vor allem gegen die Eiigkeitsbestimmung vorgebracht werden, die offenbar weitgehend Laien überlassen wurde. Trotzdem entspricht die Konkordanzziffer für eineiige Zwillinge mit 68,3% den in Deutschland gefundenen Zahlen. Wenn Rosanoff zugibt, daß die Erblichkeit bei der Genese der Schizophrenie immerhin eine wichtige Rolle spielt, so wird er dazu beitragen, die amerikanischen Ansichten den unseren zu nähern. Bisher war man in Amerika geneigt, den Einfluß der Erblichkeit sehr gering einzuschätzen. An interessanten Einzelbefunden seiner Arbeit möchte ich, obschon sie statistisch durchaus nicht gesichert sind, die folgenden anführen: Rosanoff glaubt zu erkennen, daß die Heredität eine weniger wichtige Rolle bei früh einsetzenden Formen spiele, bei denen man eine ursächliche Wirkung von Infektionen und Schädelverletzungen annehmen kann. Umgekehrt findet er bei den spät einsetzenden Formen mit viel psychogenen Symptomen und besserer Prognose den Einfluß der Heredität besonders stark. Ersteres würde im Sinne der schon erwähnten Befunde von Schulz sprechen, letzteres meine eigenen Beobachtungen bestätigen, wonach gerade das Psychogene an der Schizophrenie am deutlichsten familiär bedingt ist.

Meyer untersuchte die erbliche Belastung von Paralytikern, die nach Malariabehandlung paranoidhalluzinatorische Zustandsbilder bieten. Sowohl unter seinen Probanden als unter ihren Eltern und Geschwistern scheinen mehr Schizophrene und Schizoide vorzukommen als in der Durchschnittsbevölkerung und in der Verwandtschaft von unkomplizierten Paralysen. Er schließt also, daß eine endogene Anlage am Zustandekommen der paranoidhalluzinatorischen Zustandsbilder mitverantwortlich sei. Wenn sich das an größerem Material bestätigen sollte, so wäre es nicht nur für die Lehre von der Paralyse von großer Bedeutung, sondern müßte auch unsere Anschauungen über die Genese der Schizophrenie befruchten, indem an einem Beispiel klargelegt wäre, wie tatsächlich äußere und endogene Noxen schizophrenieartige Bilder bedingen können.

Roemer zeigt, wie die Puerperalpsychosen fließende Übergänge bilden zwischen rein exogenen Formen ohne Beziehungen mit dem schizophrenen Erbkreis und reinen schizophrenen (oder manisch-depressiven) Psychosen.

Oppler und Polik beschreiben das Vorkommen von Schizophrenie in Familien mit Huntingtonscher Chorea und Wilsonscher Krankheit.

Zum Problem des erbbiologischen Wesens des Schizoids bringt Luxenburger in seinem Aufsatz über den Begriff der „Belastung" klärende Feststellungen. Er tritt dafür ein, daß die schizoiden Psychopathen, die Schizophrene in ihrer Verwandtschaft aufweisen, als Heterozygoten und Träger schizophrenen Erbgutes zu betrachten seien. Er meint aber, daß nicht alle schizoiden Psychopathen mit Schizophrenie belastet seien. Es kämen Schizoide auch in Familien ohne Schizophrenie vor. Ich selbst habe allerdings bei vieljährigen Untersuchungen

an Durchschnittsbevölkerungen nie eine Häufung von typischen Schizoiden in Familien festgestellt, in denen Schizophrene fehlen. Bis aber systematische Arbeiten darüber vorliegen, wird man sich dem Standpunkte Luxenburgers anschließen müssen, daß es möglicherweise eine schizoide Psychopathie gibt, der nicht Teilanlagen zur Schizophrenie zugrunde liegen. Luxenburger formuliert die praktisch-rassenhygienische Bedeutung des Schizoids auf Grund der heutigen Forschungen klar und einleuchtend: Bei schizoiden Persönlichkeiten mit Schizophrenen in der Verwandtschaft ist damit zu rechnen, daß sie schizophrenes Erbgut weitergeben können. Nicht schizoide, geistig unauffällige Verwandte Schizophrener sind in der Praxis nicht als Träger schizophrenen Erbgutes zu betrachten. Ebensowenig dürfen Schizoide, die keine Schizophrenen in der Verwandtschaft haben, Trägern schizophrenen Erbgutes gleichgesetzt werden.

Rapoport und ich wurden dadurch beeindruckt, daß wir bei der Untersuchung von tuberkulösen Sanatoriumspatienten und ihren Verwandten keine deutlichen Beziehungen zum schizoiden Erbkreis nachweisen konnten. Schulz stellte an seinem Material fest, daß die Häufung der Todesfälle an Tuberkulose unter den Geschwistern Schizophrener vorwiegend durch die erhöhte Anfälligkeit der schizophrenen Geschwister bedingt ist und daß bei den geistesgesunden Geschwistern Schizophrener die Tuberkulosesterblichkeit gegenüber der Durchschnittsbevölkerung nur wenig erhöht ist. Demgegenüber geht aus den Zahlen Kallmanns hervor, daß sich in den verschiedenen Verwandtschaftsgraden von Schizophrenen die Tuberkulosesterblichkeit ungefähr proportional der Schizophreniehäufigkeit verhält, so daß wieder ein besonders enger Zusammenhang zwischen Anfälligkeit von Tuberkulose und Schizophrenie wahrscheinlich gemacht wird.

Manisch-depressives Irresein

Der manisch-depressive Erbkreis ist in der Berichtszeit etwas stiefmütterlich behandelt worden. Wir haben nur über wenige wichtige Arbeiten zu berichten.

Selbst die Bestimmung der Erbprognose bedarf noch in wesentlichen Punkten der Klärung. Darüber haben Roell und Entres, Slater und Weinberg und Lobstein gearbeitet. Die Krankheitserwartung für Kinder beträgt nach ihnen zwischen 7,5 und 15,8% — also wesentlich weniger als früher Hoffmann gefunden hatte (ca. 30%). Die Ursache des Unterschieds ist ungeklärt. Besser stimmen die Zahlen für Eltern und Geschwister mit den früheren Ergebnissen überein, indem sie wenig um 10% herum schwanken. Die Krankheitserwartung für die Neffen und Nichten wurde erstmals bestimmt. Roell und Entres erhalten 2,3%, Weinberg und Lobstein nur 1,3%, allerdings an kleinerem Material. Jedenfalls ist sicher, daß unter den Neffen und Nichten manisch-depressives Irresein ein Mehrfaches häufiger ist als in der Durchschnittsbevölkerung.

Roell und Entres machen die Feststellung, daß die Kinder im manisch-depressiven Erbkreis mehr gefährdet sind, wenn Zykloidie oder gar manisch-depressives Irresein unter den Eltern vorkommt, als wenn diese gesund sind. Psychopathien, die nicht dem zykloiden Kreise angehören, gefährden aber die Kinder nicht mit zykloiden Erkrankungen, sondern nur wieder mit andersartigen Psychopathien.

Weinberg und Lobstein beschäftigen sich mit der alten Frage nach der Verwandtschaft zwischen Manie und Melancholie. Der Zusammenhang muß

bejaht werden, wenn auch eine leichte Neigung zu gleichartigen Phasen innerhalb derselben Familie festzustellen ist. Am ehesten könnte es eine Melancholie geben, die nur melancholische, nicht aber manische Erkrankungen im Familienbild aufweist und die deshalb erbbiologisch verschieden vom typischen manisch-depressiven Irresein wäre. Doch bleibt auch das unsicher. — Deutlich tritt die Zusammengehörigkeit von hypomanischen und depressiven Zuständen in einer von Mauss beschriebenen Sippe zutage.

Unter den Eltern und Geschwistern von Kranken mit erstmalig in der Involution auftretender Melancholie findet Brockhausen viel mehr affektive Psychosen als in der Durchschnittsbevölkerung, aber weniger als unter den Verwandten klassischer Manisch-Depressiver. Die Schizophreniehäufigkeit überschreitet diejenige der Durchschnittsbevölkerung nicht deutlich. Auch Brockhausens Zahlen bedürfen der Nachprüfung an größerem Material.

Luxenburger stellt fest, daß bei eineiigen Zwillingen häufig verschiedenartige zyklothyme Erkrankungen vorkommen. Er schildert eineiige Partner von manisch-depressiven Zwillingen, die gesund geblieben oder an einer Psychose von unreiner Symptomatologie erkrankt sind. Wenn eigentliches manisch-depressives Jrresein und bloße zyklothyme Schwankungen unter eineiigen Zwillingen zusammen vorkommen, muß man sich fragen, ob beide Störungen erbbiologisch identisch seien. Die Frage muß verneint werden, weil die manisch-depressive Psychose die Erkrankungserwartung der Verwandten stärker hinaufsetzt als bloße zyklothyme Verstimmungen. Zu allen Befunden paßt aber wie bei der Schizophrenie die Annahme einer Manifestationsschwankung. Vermutlich sind äußere Schädigungen wie etwa Struma, Geburten oder Infektionskrankheiten dafür mitverantwortlich, ob die manisch-depressive Anlage zur Psychose oder zu bloßen Verstimmungen führt oder ganz verborgen bleibt. Es wären also zwei verschiedene genotypische Formen der zyklothymen Temperamentsanomalien denkbar. Solche, die der Ausdruck einer nur teilweise manifesten manisch-depressiven Anlage wären, und solche, die einzig auf zyklothyme, nicht aber auf manisch-depressive zurückzuführen wären. Außerdem gibt es vielleicht Psychopathen, die klinisch zyklothym sind, ohne erbbiologisch zum zyklothymen Kreis zu gehören. Die Bedeutung dieser Auffassung für die rassenhygienische Praxis zeigt sich u. a. in den Schilderungen von Enge und Seelert. — Eine erbbiologische Unterscheidung von Manie und Melancholie gestatten die Zwillingsbefunde nicht.

Rosanoff und seine Mitarbeiter stellen fest, daß in 69,9% von eineiigen manisch-depressiven Zwillingen der Partner auch krank ist.

Bostroem hebt hervor, wie die manisch-depressive Konstitution (wenigstens in bestimmten Formen) einen krankheitsmildernden Einfluß hat. Namentlich scheint unter ihrem Einfluß die senile Demenz zur leichteren Presbyophrenie, die Schizophrenie zur Paraphrenie zu werden und die Paralyse in der am besten beeinflußbaren expansiven Form aufzutreten.

Epilepsie

In bezug auf Bedeutung und Art der Vererbung bei der Epilepsie konnte man bisher geradezu von einem Wirrwarr der Meinungen sprechen. Wie uneinheitlich die Ansichten bis in die jüngste Zeit hinein waren und wie schwierig dadurch das rassenhygienische Handeln wurde, geht z. B. aus den Ausführungen

von Knapp, Minkowska, Seelert, Thums oder Weygandt deutlich hervor. Unter diesen Umständen ist es eine besondere Genugtuung, über eine Arbeit berichten zu können, die einen Markstein bedeutet, indem sie wichtige Fragen löst und sichere Grundlagen für die zukünftige Forschung schafft: Es handelt sich um die großangelegten Zwillingsuntersuchungen von Conrad.

Wohl sind schon vor Conrad epileptische Zwillinge untersucht worden. In die Berichtsperiode fallen namentlich Arbeiten von Le Gras, Stroessler, Schulte und Rosanoff. Wegen ungenügender Größe oder unrepräsentativer Auslese des Materials oder unsicheren Eiigkeitsbestimmungen (bei Rosanoff durch Laien) gestatten dieselben aber in vielen Fragen, die die Zwillingsforschung beantworten soll, keine endgültigen Schlüsse. Conrad erhielt dadurch, daß er die Anstalten nach epileptischen Kranken befragte, von 17030 Epileptikern Kenntnis. Durch Nachfrage auf den Zivilstandsämtern konnte er bei 12561 davon feststellen, ob es sich um Zwillinge handle. Es wurden ihm so 258 epileptische Zwillinge bekannt. Unter den Epileptikern ist die Zwillingshäufigkeit also viel größer als in der Durchschnittsbevölkerung. Der Unterschied hält den dreifachen mittleren Fehler aus. Wenn die erhöhte Zwillingshäufigkeit unter den Epileptikern schon bisher vermutet wurde, ist sie jetzt bewiesen.

Conrad stellt weiter fest, daß an der erhöhten Zwillingshäufigkeit lediglich die zweieiigen und nicht die eineiigen Zwillinge beteiligt sind. An Epilepsie erkrankt ebenso häufig der vor- wie der nachgeborene Zwilling. Die alte Vermutung, daß das Geburtstrauma an der erhöhten Gefährdung der Zwillinge mit Epilepsie schuld sei, wird dadurch widerlegt. (Sonst müßte ja die Gefährdung unabhängig von der Eiigkeit sein und die Vorgeborenen müßten dem schwereren Geburtsverlauf entsprechend häufiger erkranken.) Vielmehr ist anzunehmen, daß die Neigung zu Polyovulation bei den Epileptikermüttern irgendwie erbbiologisch der Anlage zur Epilepsie verbunden sei. Diese Annahme wird auch dadurch bestätigt, daß auch unter den Geschwistern der epileptischen Probanden mehr zweieiige Zwillinge als in der Durchschnittsbevölkerung vorkommen.

Conrad teilt sein Material nach rein klinischen Gesichtspunkten in genuine und symptomatische Epilepsie. Dabei verwendete er offenbar einen eher weiten Begriff der genuinen Epilepsie und führt unter den symptomatischen Epilepsien nur solche Fälle an, bei denen die Anfälle ein Begleitsymptom einer sicheren anderen Krankheit wie Paralyse, Hirntumor usw. waren. Von den Partnern der eineiigen epileptischen Zwillinge mit genuiner Epilepsie waren 86,3 % auch epileptisch. Unter den zweieiigen Zwillingen betrug die entsprechende Zahl nur 4,3 % und entspricht somit der Erkrankungswahrscheinlichkeit bei Geschwistern. Die Fälle, die unter 5 Jahren an „Krämpfen" gestorben sind, werden wegen der unsicheren Diagnose nicht mitgerechnet. Aus der rohen Konkordanzziffer von 86,3 % errechnet sich mit Berücksichtigung des Altersaufbaues eine Manifestationswahrscheinlichkeit von ca. 96 %!

Damit ist nicht nur bewiesen, daß die genuine Epilepsie vererbt wird, sondern auch daß die Penetranz der Anlage eine fast absolute ist. Es ist dies eine Feststellung, die vielen Ärzten überraschend sein muß. Sie ist durch die großen Zahlen Conrads so stark gestützt, daß man sich nicht wohl denken kann, wo Zweifel an ihrer Richtigkeit ansetzen könnten. Die Befunde enthüllen aber noch einen zweiten, ebenso wichtigen Tatbestand: Die bisherige Abgrenzung des Begriffes der genuinen Epilepsie entspricht sicher im großen ganzen den erbbiologi-

schen Tatsachen. Es ist sicher, daß die Mehrzahl der von Conrad als genuin diagnostizierten Fälle tatsächlich anlagebedingt und nicht verkappte symptomatische Formen sind. (Wenigstens nicht Begleiterscheinungen einer exogenen Krankheit.) Es wird nie möglich sein, die Gruppe der genuinen Epilepsie in exogene symptomatische Epilepsien aufzulösen.

Conrads Fälle sind Anstaltsfälle. Wie er selbst betont, sagen seine Feststellungen also nichts darüber aus, wieviele idiopathische Epilepsien unter den epileptischen Patienten vorkommen, die wir nur in der Sprechstunde behandeln. Die Frage bleibt offen, ob bei ihnen die klinischen Schwierigkeiten der Abgrenzung zwischen genuinen und symptomatischen Fällen größer sind als im Anstaltsmaterial. Möglicherweise ergeben zukünftige Untersuchungen, daß nicht anstaltsbedürftige Epileptiker, die als genuine diagnostiziert wurden, in weniger hohem Maße erbkranke Epileptiker sind als die genuinen Epileptiker der Anstalten. Natürlich könnte aber auch eine solche Feststellung an der Richtigkeit der Schlüsse Conrads nichts ändern.

Nie findet sich bei einem eineiigen Partner Epilepsie, beim anderen Schwachsinn. Schwachsinn und Epilepsie sind also nicht Ausdruck ein und derselben Anlage. Irgendeine genotypische Korrelation besteht aber doch, sonst wäre unter den Geschwistern der Epileptiker der Schwachsinn nicht häufiger als in der Durchschnittsbevölkerung.

Mauz äußert die Ansicht, daß die Epilepsie aus zwei verschiedenen Konstitutionskreisen hervorgehen könne. Der eine betreffe die epileptische Konstitution in engerem Sinne und äußere sich besonders durch das Kernsymptom des Haftenbleibens, der Gebundenheit, dem Fehlen der intrapsychischen Aktivität. Der andere Konstitutionskreis sei viel uneinheitlicher zusammengesetzt. Er betreffe die mannigfachsten Minderwertigkeiten verschiedener Symptome, von denen viele von altersher als „Degenerationszeichen“ aufgezählt werden. Zu diesem Kreise gehörten Schwachsinnige, moralisch Defekte, trunksüchtige und gewalttätige Psychopathen, gleichzeitig aber auch zahlreiche verschiedene körperliche Minderwertigkeiten (Status dysraphicus, gehäufte Dysplasien, heredodegenerative Erkrankungen, unklare organische Nervenleiden u. a.). Nicht ein Symptom allein kennzeichne diesen Konstitutionskreis, sondern die Häufung von mehreren Minderwertigkeiten in einer Person und in der Verwandtschaft. Conrad stellt fest, daß unter den konkordanten Eineiigen diejenigen hauptsächlich zum ersterwähnten Mauzschen Konstitutionskreise gehören, bei denen die Konkordanz auch die Art und den Verlauf der Epilepsie betrifft. Diejenigen konkordanten Eineiigen aber, die zwar beide epileptisch waren, deren Krankheit aber wenig Gemeinsames aufwies, gehörten eher zum zweiten Mauzschen Konstitutionskreis.

Der Gedanke von Mauz, daß ein Teil der Epileptiker aus einem epileptoiden Konstitutionskreise im engeren Sinne hervorgehe, ein anderer Teil aber mit vielerlei unspezifischen „degenerativen“ Minderwertigkeiten konstitutionell verwandt sei, ist meines Wissens noch nicht zahlenmäßig an größerem Material bekräftigt worden. Er dürfte aber jedem einleuchten, der sich mit den Familien von Epileptikern abgegeben hat. Ich möchte vermuten, daß er sich mit Erfolg über die Epilepsie hinaus auch auf das manisch-depressive Irresein und die Schizophrenie ausdehnen ließe: Namentlich bei letzterer hat man oft den Eindruck, daß die einen Fälle aus einer streng spezifischen, klassisch schizoiden Konstitution hervorgingen; bei anderen Fällen aber finden sich in der vorpsychotischen

Persönlichkeit und in der Verwandtschaft zahlreiche uncharakteristische Minderwertigkeiten, wie Trunksucht, nicht typisch schizoide Psychopathien, Mischpsychosen, endokrine Störungen u. a.

Boening und Konstantinu stellten sich die interessante Frage, ob sich Zusammenhänge zwischen der familiären Belastung und dem enzephalographischen Befunde bei Epileptikern feststellen ließen. Unter 97 Epileptikern fanden sich bei etwa der Hälfte röntgenologische Veränderungen der Ventrikel. Die Erkrankungswahrscheinlichkeit der Geschwister an Epilepsie betrug im gesamten Material 4,3%, also etwas mehr als man auf Grund früherer Untersuchungen annahm. Es ließ sich nicht nachweisen, daß die Fälle mit verändertem Enzephalogramm etwa weniger häufig Epilepsien in der Verwandtschaft gehabt hätten als diejenigen ohne enzephalographischen Befund. Die Heredität wies im Gegenteil bei den einzelnen enzephalographischen Gruppen nur geringfügige Unterschiede auf.

Schrifttum

1. Erbprognose und Durchschnittsbevölkerung

Berlit, B., Beitrag zur Belastungsstatistik einer Durchschnittsbevölkerung. (Geschwister und Eltern von 362 Beamten und Angestellten, nebst einer Anzahl Ehegatten einer sächsischen Landesanstalt.) Z. Neur. **152**, 622 (1935). — Bleuler, M., u. L. Rapoport, Untersuchungen über die konstitutionelle Verwandtschaft von Tuberkulose und Geisteskrankheiten. Z. Neur. **153**, 649 (1935). — Boeters, D., Belastungstatistik einer schlesischen Durchschnittsbevölkerung, Untersuchungen an 211 Familien. Z. Neur. **155**, 657 (1936). — Boeters, H., Familienuntersuchungen bei einer Durchschnittsbevölkerung unter besonderer Berücksichtigung symptomatischer und deliranter Zustandsbilder. Z. Neur. **153**, 90 (1935). — Brugger, C., Psychiatrisch-genealogische Untersuchungen an einer Allgäuer Landbevölkerung im Gebiete eines psychiatrischen Zensus. Z. Neur. **145**, 516 (1933). — Brugger, C., Psychiatrische Ergebnisse einer medizinischen, anthropologischen und soziologischen Bevölkerungsuntersuchung. Z. Neur. **146**, 489 (1933). — Curtius, F., Multiple Sklerose und Erbanlage. — Egenter, A., Über den Grad der Inzucht in einer Schwyzer Berggemeinde und die damit zusammenhängende Häufung rezessiver Erbschäden. Arch. Klaus-Stiftg **9**, 365 (1934). — Grob, W., Aszendenzforschung und Mortalitätsstatistik aus einer St. Gallischen Berggemeinde. Arch. Klaus-Stiftg **9**, 237 (1934). — Hanhart, E., Neue Studien über den Erbgang von Schizophrenie, Schwachsinn, Taubstummheit und Albinismus in schweizerischen Inzuchtgebieten. Sitzgsber. Naturforsch. Ges. in Zürich 29. Jan. 1934. — Hanhart, E., Über aktuelle Entartungsprobleme unter Hinweis auf die günstigen und ungünstigen Folgen von Sterilisationsgesetzen. Verh. Schweiz. naturforsch. Ges. **1934**, 432. — Klemperer, J., Zur Belastungsstatistik der Durchschnittsbevölkerung: Psychosenhäufigkeit unter 1000 stichprobenmäßig aus den Geburtsregistern der Stadt München (Jahrgang 1881—1890) ausgelesenen Probanden. Z. Neur. **146**, 277 (1933). — Luxenburger, H., Die Ergebnisse der Erbprognose in den vier wichtigsten psychischen Erbkreisen. Z. psych. Hyg. **6**, 131 (1933). — Mueller, I., Erforschung eines voralpinen Inzuchtgebietes mit familiärer Häufung von Schizophrenie, Psychopathie, Oligophrenie sowie anderen heredodegenerativen Merkmalen. Arch. Klaus-Stiftg 8, 247—294 (1933). — Panse, F., Beitrag zur Belastungsstatistik einer Durchschnittsbevölkerung. Z. Neur. **154**, 194 (1936). — Rüdin, E., Empirische Erbprognose. Arch. Rassenbiol. **27**, 271 (1933). — Ruepp, E., Erbbiologische Bestandesaufnahme in einem Walserdorf der Voralpen. Arch. Klaus-Stiftg **10**, 193—218 (1933). — Schachenmeyer, E., Familienuntersuchungen an einer gehobenen ländlichen Bevölkerungsgruppe im bayrischen Allgäu. Arch. Rassenbiol. **29**, 310 (1935). — Schulz, B., Übersicht über auslesefreie Untersuchungen in der Verwandtschaft Schizophrener und über die entsprechenden Vergleichsuntersuchungen. Z. psych. Hyg. **9**, 130 (1936). — Verschuer, O. von, Erbpathologie. (Dresden und Leipzig 1934.)

Schizophrenie, manisch-depressives Irresein, Epilepsie

Boening u. Konstantinu, Enzephalographische und erbbiologische Untersuchungen an genuinen Epileptikern. Arch. f. Psychiatr. **100**, 171 (1933). — Bostroem, A., Über Presbyophrenie. Arch. f. Psychiatr. **99**, 609 (1933). — Bostroem, A., Über einige Besonderheiten der manisch-depressiven Konstitution. Danziger Ärzteblatt **3**, Folge 1 (1935). — Brockhausen, Über erbbiologische Untersuchungen involutiver Psychosen, insbesondere über erstmalig in der Involution auftretende reine Melancholien. Z. Neur. **157**, 17 (1937). — Conrad, K., Erbanlage und Epilepsie. Untersuchungen an einer Serie von 253 Zwillingspaaren. Z. Neur. **153**, 271 (1935). — Conrad, K., Erbanlage und Epilepsie, II. Ein Beitrag zur Zwillingskasuistik. Die konkordanten Eineiigen. Z. Neur. **155**, 254 (1936). — Conrad, K., Erbanlage und Epilepsie, III. Ein Beitrag zur Zwillingskasuistik. Die diskordanten Eineiigen. Z. Neur. **155**, 509 (1936). — Conrad, K., Die Bedeutung der Erbanlage bei der Epilepsie. Untersuchung an 253 Zwillingspaaren. Dtsch. Z. Nervenheilk. **139**, 76 (1936). — Enge, Klinisch-diagnostische Richtlinien für die Praxis der Durchführung des Gesetzes zur Verhütung erbkranken Nachwuchses. Psychiatr.-neur. Wschr. **37**, 622 (1935). — Gengnagel, E., Beitrag zum Problem der Erbprognosebestimmung über die Erkrankungsaussichten der Kinder von Schizophrenen. Z. Neur. **145**, 52 (1933). — Kallman, Über Erbprognose und Fruchtbarkeit bei den verschiedenen klinischen Formen der Schizophrenie. Allg. Z. Psychiatr. **104**, 119 (1936). — Knapp, A., Genuine Epilepsie und Heredität. Erbarzt **3**, 52 (1936). — Le Gras, A. M., Psychose und Kriminalität bei Zwillingen. Z. Neur. **144**, 198 (1933). — Leonhard, K., Atypische endogene Psychosen im Lichte der Familienforschung. Z. Neur. **149**, 520 (1934). — Leonhard, K., Erblichkeitsverhältnisse bei atypischen Psychosen. Psychiatr.-neur. Wschr. **37**, 461 (1935). — Leonhard, K., Die defektschizophrenen Krankheitsbilder. (Leipzig 1936.) — Luxenburger, H., Über einige praktisch-wichtige Probleme aus der Erbpathologie des zyklothymen Kreises. Studien an erbgleichen Zwillingspaaren. Z. Neur. **146**, 87 (1933). — Luxenburger, H., Die Manifestationswahrscheinlichkeit der Schizophrenie im Lichte der Zwillingsforschung. Z. psych. Hyg. **7**, 174 (1934). — Luxenburger, H., Der Begriff der „Belastung" in der Eheberatungstätigkeit des Arztes (mit besonderer Anwendung auf die Schizophrenie). Erbarzt **2**, 12 (1935). — Luxenburger, H., Die rassenhygienische Bedeutung der Lehre von den Manifestationsschwankungen erblicher Krankheiten. Erbarzt **3**, 33 (1936). — Luxenburger, H., Untersuchungen an schizophrenen Zwillingen und ihren Geschwistern zur Prüfung der Realität von Manifestationsschwankungen. Mit einigen Bemerkungen über den Begriff und die Bedeutung der zytoplasmatischen Umwelt im Rahmen des Gesamtmilieus. Z. Neur. **154**, 351 (1936). — Luxenburger, H., Der heutige Stand der empirischen Erbprognose in der Psychiatrie als Grundlage für Maßnahmen der praktischen Erbgesundheitspflege. Zbl. Neur. **81**, 1; **82**, 1; **83**, 561 (1936/37). — Mauss, W., Eine manisch-depressive niedersächsische Sippe. Arch. f. Psychiatr. **101**, 553 (1933). — Mauz, F., Die Veranlagung zu Krampfanfällen. Dtsch. Z. Nervenheilk. **139**, 72 (1936). — Meyer, H., Untersuchung über erbliche Belastung bei Paralytikern, die nach Malariabehandlung paranoidhalluzinatorische Zustandsbilder bieten. Mschr. Psychiatr. **94**, 195 (1936). — Minkowska, F. L'hérédité dans la schizophrénie et dans l'épilépsie. L'évolution psychiatrique **1936**, Fasc. 2, 45. — Oppler, W., Erbbiologische Nachkommenuntersuchungen bei einem Fall von Huntingtonscher Chorea mit schizophren gefärbter Psychose. Z. Neur. **144**, 770 (1933). — Polik, Wilsonsche Krankheit und Schizophrenie im erbbiologischen Zusammenhang. Psychiatr.-neur. Wschr. **37**, 255 (1935). — Roemer, Zur nosologischen und erbbiologischen Beurteilung der Puerperalpsychosen. Z. Neur. **155**, 555 (1936). — Rosanoff, A. J., Handy, L. M., Plesset, I. R., a. Brush, S., The etiology of so-called schizophrenic Psychoses. Amer. J. Psychiatry, **91**, 247 (1934). — Rosanoff, A. J., Handy, L. M., a. Rosanoff, I. A., Etiology of Epilepsy with Special Reference to its occurence in Twins. Arch. of Neur. **31**, 1165 (1934). — Rosanoff, A. J., Handy, L. M., a. Plesset, I. R., The etiology of Manic-depressives syndromes with special reference to their occurence in Twins. Amer. J. Psychiatry **91**, 725 (1935). — Roell u. Entres, Zum Problem der Erbprognosebestimmung. Die Erkrankungsaussichten der Neffen und Nichten von Manisch-Depressiven. Z. Neur. **156**, 169 (1936). — Schulz, B., Die Manifestations-

wahrscheinlichkeit der Schizophrenie im Lichte der Zwillingsforschung. Z. psych. Hyg. 7, 161 (1934). — Schulz, B., Versuch einer genealogisch-statistischen Überprüfung eines Schizophreniematerials auf biologische Einheitlichkeit. Z. Neur. **151**, 145 (1934). — Schulz, B., Übersicht über auslesefreie Untersuchungen in der Verwandtschaft Schizophrener und über die entsprechenden Vergleichsuntersuchungen. Z. psych. Hyg. **9**, 130 (1937). — Schulz, B., Sterblichkeit und Tuberkulosesterblichkeit in den Familien Geisteskranker. Z. Neur. 148, 351 (1937). — Schulte, H., Zwillingserhebungen bei genuiner Epilepsie. Mschr. Psychiatr. 88, 341 (1934). — Seelert, H., Erfahrungen bei der Gutachtertätigkeit für das Erbgesundheitsgericht und bei der Ausführung des Gesetzes zur Verhütung erbkranken Nachwuchses. Mschr. Psychiatr. **93**, 1 (1936). — Slater, E., The Inheritance of Manic-Depressive Insanity and its relation to Mental Defect. J. ment. Sci. 82, 626 (1936). — Slater, E., The Inheritance of Manic-Depressive Insanity. Proc. roy. Soc. Med. **29**, No. 4, 39. — Smith, Dementia-praecox-Probleme. Z. Neur. **156**, 361 (1936). — Stroessler, Erhebungen über Krankheitsursache und Krankheitsbeginn bei Epileptikern mit besonderer Berücksichtigung epileptischer Zwillinge. Schweiz. Arch. Neur. **32**, H. 1 (1933). — Stroemgren, F., Zum Ersatz des Weinbergschen abgekürzten Verfahrens. Zugleich ein Beitrag zur Frage von der Erblichkeit des Erkrankungsalters bei der Schizophrenie. Z. Neur. **153**, 784 (1935). — Tuczek, K., Die Kombination des manisch-depressiven und schizophrenen Erbkreises. Arch. Klaus-Stiftg 8, 295 (1933). — Thums, R., Neuere Ergebnisse der Psychiatrie. Z. psych. Hyg. 8, 12—19 (1935). — Weinberg, J., u. J. Lobstein, Beitrag zur Vererbung des manisch-depressiven Irreseins. Psychiatr. Bl. (holl.) **1936**. — Weygandt, W., Das Problem der Erblichkeit bei jugendlichem Schwachsinn und bei Epilepsie. Z. Neur. **152**, 644 (1935).

Über Porphyrie

von A. Bingel in Hamburg-Eppendorf

Es kann nicht Aufgabe der folgenden Ausführungen sein, einen erschöpfenden Überblick über alle Probleme und Ergebnisse auf dem Gebiet der Porphyrinstoffwechselforschung zu geben. Eine solche Darstellung würde einen sehr breiten Raum erfordern; zudem orientiert die jüngst erschienene Monographie Carriés in ausreichender Weise über viele teils schon gelöste, teils noch schwebende Fragen. Es soll vielmehr ein Ausschnitt aus diesem sehr komplizierten Gebiet gegeben werden, der in erster Linie Beobachtungen und Fragen erörtert, die den Neurologen und Psychiater interessieren. Unumgänglich ist dabei auch kurz auf die der Porphyrie zugehörigen Krankheitsbilder einzugehen, die weniger unserem Fachgebiet angehören, bei der Besprechung aber häufig zum Vergleich herangezogen werden müssen.

Eine eingehende Beschäftigung mit den chemischen Grundlagen des Porphyrinstoffwechsels ist für den, der in die vorliegende Materie eindringen will, unerläßlich. Die Berichte von H. Fischer und von Kämmerer in den Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für innere Medizin 1933 oder die Monographie von Carrié unterrichten über die gewonnenen Ergebnisse. Zum Verständnis der weiteren Ausführungen sei kurz vorausgeschickt, daß bestimmte Porphyrinarten enge Verwandtschaft zum Blutfarbstoff, Muskelfarbstoff und Harnfarbstoff zeigen. Alle diese Farbstoffe sind aus vier heterozyklischen substituierten Pyrrolkernen aufgebaut. Den Blutpigmenten liegt, wie zuerst von Willstätter nachgewiesen wurde, das sog. Ätioporphyrin zugrunde, ein ringförmiger Grundkörper, der aus vier substituierten Pyrrolen besteht, die durch Methinbrücken zu einem Ringsystem geschlossen sind. Die vier Methyl- und vier Äthylsubstituenten an den Pyrrolen lassen dabei mehrfache Kombinationen bzw. Isomerieformen zu, von denen nur die erste und dritte Isomerieform bisher eine Bedeutung gewonnen haben, weil sie bisher allein in der Natur gefunden wurden. Das Protoporphyrin enthält statt zweier Äthylgruppen zwei Propionsäurereste und statt der beiden anderen Äthylgruppen zwei Vinylgruppen. Es zeigt in seiner dritten Isomerieform sehr nahe Verwandtschaft zum Hämin bzw. zum Hämatin. Das Protoporphyrin III kann sowohl als Vorstufe wie auch als Abbauprodukt des Hämin III aufgefaßt werden, da es sich von ihm nur durch den Gehalt an Eisen unterscheidet. Die Reduktion der ungesättigten Seitenketten ergibt das Mesohämin, dessen eisenfreies Porphyrin Mesoporphyrin genannt wird; es kommt physiologisch nicht vor bzw. ist bisher nicht nachgewiesen worden. Dagegen tritt das Deuteroporphyrin, das ebenfalls ein zweifach karboxyliertes Ätioporphyrin ist, im Kot z. B. bei Blutungen auf; seine entsprechende Eisenverbindung ist das Deuterohämin, das von Schumm zuerst im Kot gefunden und als Kopratin bezeichnet

wurde. Ein vierfach karboxyliertes Ätioporphyrin ist das Koproporphyrin, das in Harn und Kot häufig nachgewiesen werden kann, und zwar vom Typus des Ätioporphyrins I und III. Ein achtfach karboxyliertes Ätioporphyrin ist schließlich das Uroporphyrin, das in der ersten und dritten Isomerieform im Harn gefunden wird. Zwischen den beiden genannten Isomerieformen ist chemisch keine Brücke denkbar ohne eine tiefgreifende Aufspaltung des Moleküls. H. Fischer hat auf Grund dieser Tatsache die Lehre vom Dualismus der Blutpigmente aufgestellt. Diese Lehre scheint durch eine jüngste Mitteilung von Fischer selbst eine gewisse Einschränkung erfahren zu haben; Fischer und Libovitzki fanden in einem Fall kongenitaler Porphyrie neben Uroporphyrin I auch kleinere Mengen von Uroporphyrin III! Fischer glaubt aber trotzdem an der Lehre des Dualismus festhalten zu können. Eine besondere Bedeutung hat das von Nencki aus Blut durch Einwirkung von Eisessig-Bromwasserstoff zu gewinnende sog. „Hämatoporphyrin" erlangt, es entwickelt sich aus dem Hämin durch Abspaltung des Eisens und oxydative Absättigung der ungesättigten Seitenketten. Mit diesem Hämatoporphyrin sind fast alle älteren Versuche über die Porphyrinwirkung angestellt worden; es wird heute vor allem therapeutisch angewandt (Photodyn).

Die meisten Porphyrine kann man durch Reduktion in ihre farblosen Vorstufen überführen (Porphyrinogene). Solche Leukoverbindungen werden nicht selten bei Porphyrinkrankheiten neben dem Porphyrin oder auch allein ausgeschieden. Man erkennt sie dadurch, daß man den Urin einige Zeit an der Luft stehen läßt oder ein Oxydationsmittel zusetzt; der Urin dunkelt dann nach und zeigt bei der spektroskopischen Bestimmung erhöhten Porphyringehalt.

Der Nachweis der Porphyrine geschieht entweder spektroskopisch oder fluoreskopisch. Über Einzelheiten dieser Untersuchungsmethoden muß auf die Spezialliteratur verwiesen werden. Die einzelnen Isomerieformen werden durch charakteristische Schmelzpunkte nachgewiesen; die Porphyrine werden dabei am besten in ihre leichter kristallisierenden Ester übergeführt. Kurz zusammengefaßt ist über das Vorkommen der einzelnen Porphyrine zu sagen, daß im Urin schon normalerweise geringe Mengen Koproporphyrin, Uroporphyrin und wahrscheinlich auch Protoporphyrin vorkommen. Im Stuhl kann beim Gesunden Koproporphyrin, Protoporphyrin und Deuteroporphyrin nachgewiesen werden, im Serum Kopro- und Uroporphyrin jedoch nur bei schwersten Porphyrieformen. In den roten Blutkörperchen ist immer Protoporphyrin in geringer Menge vorhanden; in der Galle kommt Koproporphyrin und Protoporphyrin vor, im Speichel Koproporphyrin, in Knochen und Gewebe bei Porphyrien Kopro- und Uroporphyrin, in Hautblasen bei kongenitaler Porphyrie Koproporphyrin (Schreus und Carrié). Für manche Fälle der Praxis mag es ausreichend sein, lediglich die Tatsache einer vermehrten Porphyrinausscheidung festzustellen. In allen Fällen sollte man jedoch, zumal bei wissenschaftlichen Untersuchungen, heute bestrebt sein, nicht nur die Art des Porphyrins, sondern auch seine Isomerieform zu bestimmen. Nur so wird es im Laufe der Zeit möglich werden, viele noch ungeklärte Fragen, die hier im einzelnen nicht aufgeführt werden können, zu beantworten. Fehlen Einrichtungen oder Erfahrungen, so sind ohne Zweifel die Spezialinstitute in Hamburg (Prof. Schumm) oder München zur Mitarbeit bereit.

Symptomatologie. In der menschlichen Pathologie gibt es charakteristische Symptomenbilder, die auf eine Porphyrinstoffwechselstörung zurück-

geführt werden. Einmal handelt es sich um Erscheinungen erheblicher Lichtempfindlichkeit der Haut, ein zweites Syndrom betrifft gastrointestinale Störungen, denen sich häufig psychische und neurologische Krankheitserscheinungen hinzugesellen. Bei einem Teil dieser Fälle ist eine auslösende Ursache des Krankheitsbildes unbekannt, man könnte sie daher als idiopathische Porphyrien bezeichnen; bei einem anderen Teil kennt man ein auslösendes Moment (Sulfonal, Blei u. a.), sie wären daher als sekundäre oder toxische Formen der Erkrankung zusammenzufassen. Eine solche Einteilung, wie sie vor allem von Micheli aufgestellt worden ist, gibt etwas klarer die ursprüngliche Einteilung Günthers (akute, kongenitale, toxische Form) wieder. Vannotti fügte ihr noch die Myoporphyrie hinzu, ob mit Recht, sei dahingestellt. Dem pathogenetischen Geschehen wesentlich näher kommt die Einteilung von Schreus; er unterscheidet primäre Porphyrien mit Ausscheidung von Porphyrin der 1. Isomerieform (zu der z. B. die kongenitale Porphyrie Günthers gehören würde) von einer sekundären Porphyrie mit Ausscheidung von Porphyrin III (bei denen also enge Beziehungen zur Blutfarbstoffbildung angenommen werden müssen). Wahrscheinlich ist auch diese Einteilung noch verfrüht, denn neuerdings hat, wie schon oben erwähnt, Fischer bei einem Fall kongenitaler Porphyrie neben dem vorherrschenden Porphyrin I auch kleinere Mengen Porphyrin III gefunden. Bei Lebererkrankungen, die Schreus zu den sekundären Porphyrien zählt, wird, wie aus den Untersuchungen Dobriners hervorgeht, nicht selten Porphyrin I im Urin gefunden. Im folgenden bediene ich mich der Einteilung von Micheli.

A. Idiopathische Porphyrie

1. Kutane Form (kongenitale Porphyrie Günthers). Obwohl diese Erkrankung dem Neurologen selten zur Beobachtung kommen wird, so sollte er doch ihre Symptomatologie kennen, schon deswegen, weil aus dem Studium dieser Erkrankung die größten Fortschritte auf dem Gebiete der Porphyrieforschung entstanden sind (vgl. den berühmten Fall Petry, der zu grundlegenden Untersuchungen von Schumm, H. Fischer und Mitarbeitern, Borst und Königsdörfer Anlaß gegeben hat). Bisher sind etwas mehr als 20 Erkrankungsfälle dieser Art in der Literatur beschrieben. Bei den Kranken entwickeln sich an allen Körperstellen, die der direkten Sonnenbestrahlung ausgesetzt sind, also besonders an Gesicht und Händen, Blasen, dann Geschwürsbildungen, die z. T. mit braunpigmentierten Narben abheilen, zum anderen Teil aber zu Abstoßungen und im Laufe der Zeit zu erheblichen Verstümmelungen an Gesicht und Extremitäten führen können. Im Urin, der die bekannte dunkelbraunrote Färbung hat, wird Uro- und Koproporphyrin der ersten Isomerieform gefunden. Eine Parallele hat diese Form der Porphyrie auch bei Tieren; sie ist dort bekannt unter der Bezeichnung Ochronose wegen der durch Uroporphyrin bedingten Rotfärbung des Knochensystems (Schumm, Fikentscher und Fink). In jüngster Zeit sind von Rimington wohl zum erstenmal auch an Tieren Beobachtungen von Lichtempfindlichkeit gemacht worden, die zu ähnlichen Erscheinungen führten, wie man sie beim Menschen findet: vor allem Geschwürsbildungen um die Augen und Nase. Im Urin wurde bei solchen Tieren Uroporphyrin der ersten Isomerieform gefunden (Mertens). Die histologische Auswertung dieser Fälle ist z. Z. noch nicht abgeschlossen.

Die Lichtüberempfindlichkeit der Haut beruht sehr wahrscheinlich auf der photosensiblen Wirkung der Porphyrine, die ihrerseits wieder darauf zurück-

zuführen ist, daß die Porphyrine als optisch aktive Substanzen bei stärkerer Belichtung Eiweißkörper oxydativ zerstören. Die photosensible Wirkung der Porphyrine ist häufig im Tierexperiment nachgewiesen worden, im menschlichen Experiment durch den bekannten Selbstversuch von Meyer-Betz.

2. Abdominelle Form (akute Porphyrie Günthers). Diese Krankheitsform ist die häufigste, sie wird als das klassische Bild der Porphyrie bezeichnet, in letzter Zeit auch als Günthersche Krankheit (Schreus). Die klinischen Erscheinungen setzen plötzlich ein mit heftigen kolikartigen Leibschmerzen, die in der Magengegend oder in der Mitte des Unterbauches lokalisiert werden; dabei besteht fast immer ein leichter Meteorismus, Erbrechen und Obstipation. Den Krankheitserscheinungen können auraähnliche Symptome vorausgehen: Reizzustände, Schlaflosigkeit, Müdigkeit, Depressionen, bisweilen Fieber (Kämmerer). Im Anfall, der sich über mehrere Tage hinziehen kann, ist der Puls meist beschleunigt, die Temperatur nur wenig erhöht. Die Diagnose wird in den meisten Fällen geklärt, wenn man den dunkelrot gefärbten Urin des Kranken beobachtet und untersucht. Ohne Zweifel wird das Krankheitsbild im Anfang leicht verkannt, vor allem dann, wenn statt des Porphyrins die farblosen Vorstufen (Porphyrinogene) ausgeschieden werden. Es finden sich daher in den Mitteilungen häufig Angaben über Verwechslungen mit Appendizitis, Gallensteinen, Nierensteinen, Pankreatitis, Ileus, gedeckter Perforation usw. Auch bei einem von uns selbst beobachteten Kranken wurde zuerst in einer auswärtigen Klinik eine Appendektomie ausgeführt, bis dann die Beobachtung der auffälligen Urinfarbe die Klärung brachte. Differentialdiagnostisch soll von Wichtigkeit sein, daß auch bei heftigsten Bauchschmerzen die Bauchdecken meist weich sind. Wir konnten dies in unserem Falle nicht bestätigen; bei unserem Kranken waren die Bauchdecken im Schmerzanfall immer diffus gespannt. Untersucht man in einem solchen Anfall den Magendarmkanal röntgenologisch, so findet man ein sehr charakteristisches Bild: Magen und Duodenum sind meist erweitert und atonisch, dagegen ist das Ileum spastisch kontrahiert; in selteneren Fällen findet man auch das Duodenum kontrahiert oder Spasmen auch im Dickdarm (Günther, Assmann). Charakteristisch für diese Spasmen ist, daß sie durch Atropin wenig beeinflußbar sind.

Durch die Untersuchungen von Reitlinger und Klee ist sehr wahrscheinlich gemacht, daß diese Magendarmerscheinungen durch das Porphyrin selbst hervorgerufen werden. Die genannten Autoren fanden experimentell am Kaninchen-, Katzen- oder Meerschweinchendarm eine kräftige Kontraktion auf Zufuhr verschiedener Porphyrinarten.

Auffallend gering ist bei diesen Erkrankungsfällen die Strahlenempfindlichkeit der Haut; bei genauerer Untersuchung kann man aber doch bisweilen Zeichen einer erhöhten Lichtempfindlichkeit der Haut feststellen (z. B. Hautpigmentation). Auch der von uns beobachtete Fall zeigte im akuten Stadium seiner Erkrankung eine auffallend dunkel pigmentierte Haut.

Der im Anfall gewöhnlich nur in geringer Menge ausgeschiedene Urin (Oligurie!) zeigt eine dunkelrote Farbe und enthält vorwiegend Uroporphyrin, wenig Koproporphyrin vom Typus des Ätioporphyrin III (Waldenström, bei dem von uns beobachteten Fall von Frl. Dr. Mertens identifiziert), daneben andersartige Pigmente, deren chemische Konstitution von Waldenström jüngst näher untersucht wurde.

Die Prognose dieses Krankheitsbildes wird weitgehend mitbestimmt von den in der Nachperiode sehr häufig auftretenden neurologischen Komplikationen. Sehr interessant war in unserem Falle die Beobachtung, daß die gastrointestinalen Erscheinungen im weiteren Verlauf der Erkrankung bzw. in der Rekonvaleszenz häufiger rezidivierten, ohne daß dabei eine vermehrte Ausscheidung von Porphyrinen feststellbar war, auch ohne Verschlimmerung der neurologischen Krankheitserscheinungen. Nur die Oligurie trat jedesmal stärker hervor.

3. Nervöse Form. Die meist schon wenige Tage nach dem gastrointestinalen Anfall auftretenden neurologischen Komplikationen sind in erster Linie Lähmungserscheinungen peripherer Art, die nicht selten einen aufsteigenden Charakter im Sinne der Landryschen Paralyse zeigen. Die Beteiligung des motorischen Systems steht dabei im Vordergrund des Krankheitsgeschehens.

Bei dem von uns beobachteten 42jährigen Kranken bestanden im Beginn erhebliche symmetrische Paresen im Bereich der Muskulatur des Schultergürtels, dann auch Paresen der Streck-, im geringeren Grade der Beugemuskulatur am Ober- und Unterarm, während die kleine Handmuskulatur weitgehend freiblieb. Im Verlauf der 2. Krankheitswoche traten dazu Paresen der Streckmuskulatur am Oberschenkel sowie in geringerem Grade auch der Beugemuskulatur, und zwar rechts stärker als links, ferner Schluckstörungen und eine leichte Zwerchfellparese. Gleichzeitig bestanden erhebliche psychische Störungen, zeitliche und örtliche Desorientiertheit, psychomotorische Unruhe besonders nachts. Im Bereich der paretischen Muskulatur waren die Sehnenreflexe stark abgeschwächt oder erloschen; auf sensiblem Gebiet fanden sich keine sicheren objektiven Störungen, subjektiv dagegen häufig Parästhesien oder Schmerzen in den Armen. Die elektrische Untersuchung ergab im Gebiet der stärksten Paresen eine Mittelform der EAR., sonst nur eine mäßige quantitative Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit. Die Liquoruntersuchung zeigte eine leichte Albuminvermehrung, einen leichten Ausfall in der Normomastixkurve bei normaler Zellzahl; die Blutkörperchensenkungszeit war leicht erhöht. Das klinische Bild, das im Verlaufe vieler Monate sich langsam zurückbildete, war nur durch eine spinale Lokalisation des krankhaften Prozesses erklärbar, wie sich besonders aus dem Verteilungstyp der Lähmungen ergab.

Im allgemeinen finden sich also symmetrische Paresen im Bereich der Extremitäten, Paresen der Rückenmuskulatur, der Gesichtsmuskeln, schließlich des Zwerchfells, der Atem-, Lippen-, Zungen-, Stimmband- und Schluckmuskulatur. Die Sehnenreflexe sind meist herabgesetzt oder fehlen ganz; ausnahmsweise sollen sie aber bei völliger schlaffer Lähmung und späterer Atrophie noch vorhanden sein (Fälle von Weiss und von Vannotti). Daneben wurden Muskelzuckungen, in einigen Fällen auch leichte Pyramidenerscheinungen beschrieben (z. B. im Fall von Bachlechner). Micheli und Dominici schilderten tonisch-klonische Krämpfe mit ausgedehnten Muskelschmerzen; vielleicht handelt es sich in diesem sehr protahiert und mit vielen Rezidiven verlaufenden Fall aber doch um etwas Besonderes, nämlich eine konstitutionelle und familiäre Krampfbereitschaft, denn auch die Mutter der Kranken, die ebenfalls an Porphyrie starb, hatte bis zum 32. Lebensjahr epileptische Krämpfe.

Der Typus der Lähmungsausbreitung ist, wie schon Bostroem bemerkt, insofern auffällig, als besonders häufig die proximalen Muskelgruppen an den Extremitäten zuerst bzw. vorwiegend befallen werden (auch in unserem oben

beschriebenen Fall). Finger und Zehen bleiben oft ganz frei von Lähmungserscheinungen, z. B. auch in einem von Snapper beschriebenen Krankheitsfall. Daneben findet man nicht selten völlig regellos angeordnete Atrophien, z. B. symmetrische Paresen im Bereich des Radialis oder Ulnaris, Atrophien der Schultermuskulatur, Lähmungen des Fazialis und der Stimmbänder. In einem Fall von Barker und Estes bestand eine Lähmung im Gebiet des Ulnaris und Peroneus, im Fall von Einzig eine atrophische Lähmung des Deltoideus und Cucullaris. Blasen- und Mastdarmstörungen sind häufig (Bostroem, Vannotti, Snapper). Die elektrische Untersuchung ergibt wechselnde Befunde, in manchen Fällen keine elektrische Veränderung (Weiss), in anderen eine leichte Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit (Bostroem), etwas seltener offenbar eine partielle EAR. (Grund, Bachlechner, Michelli und Dominici). Sehr wechselnd ist der Anteil des sensiblen Systems an den vorliegenden Störungen. Neben Fällen, die keinerlei subjektive Sensibilitätsstörungen erkennen lassen (z. B. Löffler), finden wir andere mit ausgesprochenen sensiblen Reiz- und Ausfallssymptomen. Nicht selten gehen offensichtlich neuralgiforme Schmerzen dem Auftreten der Lähmungserscheinungen voraus (Paula Sachs). Die objektiven Sensibilitätsstörungen sind meist nur leichter Art, wie z. B. im Falle Bostroems, etwas unsicher und anscheinend segmental begrenzt, oder wie im zweiten Fall Snappers: leichte Gefühlsstörungen in den ersten Lumbalsegmenten. Der Liquor zeigt in den meisten Fällen keinen krankhaften Befund, nur Beilin beschreibt eine Xanthochromie und Pleozytose.

Psychische Störungen gehören seit Günther zu jedem Krankheitsbild der Porphyrie. Sie sind wohl konstante Begleiterscheinungen jedes Porphyrieanfalles, in Gestalt von Reizbarkeit, Aufregungszuständen, Neigung zu neuropathischen Erscheinungen. Aber auch psychotische Symptome werden nicht selten gesehen; z. B. akute Delirien und Depressionen ängstlich-hypochondrischer Färbung. Schwere Depressionen und Hypochondrie wurden von Bostroem und Campbell beobachtet, auch Halluzinationen ängstlichen Charakters wurden beschrieben. Schizophrene Symptome teilte Vannotti mit, de Jong eine Korsakow-Psychose (mit Landry-Polyneuritis), Eichler beschrieb in seinem Fall, der schon lange Zeit an schweren intestinalen Koliken litt, ein schweres psychotisches Krankheitsbild mit Bewußtseinstrübung im Anschluß an eine solche Kolik; der Tod erfolgte 13 Tage nach Beginn der Psychose im Koma. Jedoch sind auch bei den schwersten Zustandsbildern noch weitgehende Remissionen möglich, wie die Fälle von Thiele und Hoesch und Carrié zeigen.

Die Prognose der Erkrankung wird im allgemeinen als sehr dubiös angesehen. Immerhin gibt es Fälle, bei denen es zum mindesten zu einer weitgehenden Remission des Krankheitsbildes, ja zur Heilung gekommen ist (Günther). Bei dem von uns beobachteten Kranken liegt der Beginn der Lähmungserscheinungen jetzt über $1\frac{1}{2}$ Jahre zurück. Er hat heute nur noch leichte restliche Paresen beiderseits in den Streckern am Unterarm und Beugern am Oberarm, dabei scheidet er trotz anhaltender Besserung noch immer kleinere Mengen Uroporphyrin aus! (Keine Parallelität zwischen Porphyrinbefund und klinischen Erscheinungen!)

Die Sektion bringt häufig keinerlei Aufklärung über das Krankheitsgeschehen, wie z. B. in dem schon zitierten Fall von Weiss oder in einem Fall von Snapper; in beiden Fällen wurde makroskopisch und mikroskopisch kein krankhafter Befund

am Nervensystem erhoben trotz vorheriger schwerster Lähmungserscheinungen. Seltener finden sich Veränderungen an den peripheren Nerven: infiltrative und degenerative Veränderungen bis hinauf zu den Nervenplexus in den Fällen von Erbslöh, Vannotti u. a., während das Gehirn und Rückenmark frei bleibt. Häufiger dagegen werden Veränderungen im Rückenmark gefunden; Bostroem hat in seinem Fall, der am 11. Tage nach Auftreten der Lähmungen starb, im Rückenmark eine ausgedehnte und schwere Ganglienzellenerkrankung im Sinne Nissls, namentlich in den Vorderhörnern, beschrieben; im Lenden- und Brustmark war fast keine Vorderhornzelle erhalten; entzündliche Erscheinungen fehlten, ebenso Markscheidenausfälle oder Gliawucherungen. An den Spinalganglien fand Bostroem im Brustmark fast alle Ganglienzellen schwer verändert mit einer Wucherung der Kapselzellen. Das Gehirn war völlig frei. Bostroem faßt den Prozeß als einen toxisch-degenerativen auf. Ähnliche Veränderungen wurden von Micheli und Dominici beobachtet. Mason und Fernahm beschrieben infiltrative und destruktive Veränderungen im Rückenmark, Chromatolyse der Vorderhornzellen, daneben diffuse parenchymatöse Degenerationen des peripheren Nerven, Kratzenstein fand an den Vorderhornzellen einen vakuolären Kernzerfall. Pathologisch-anatomische Veränderungen an peripheren Nerven und am Rückenmark beschrieben ferner Mason, Courville und Zisskind, und zwar Degenerationen der Myelinscheiden und Achsenzylinder im peripheren motorischen Nerven mit Rundzelleninfiltrationen, im Rückenmark ausgedehnte degenerative Ganglienzellveränderungen, besonders in den Vorderhörnern; auch in den autonomen Ganglienzellen zeigten sich ausgedehnte lipoide Pigmentationen, Chromatolyse, Verschmelzungen der Tigroidsubstanzen. Mitteilungen über Hirnveränderungen finden sich sehr selten, abgesehen von allgemeiner Hyperämie und Ödem. Zu erwähnen ist hier eigentlich nur der Fall Eichlers, bei dem neben akuten degenerativen Ganglienzellveränderungen, ausgedehnter Endothelverfettung der Kapillaren chronische Veränderungen nachgewiesen wurden in Gestalt von Pigmentablagerungen ausschließlich in der Adventitia und Wand der Gehirngefäße, eine nichtentzündliche Piafibrose und eine Sklerose der Arteriolen vorzüglich in der peripheren Rinde. Analog dem Befund an den inneren Organen wurden nicht unbeträchtliche Pigmentablagerungen im Gehirn und in der Pia häufiger beobachtet.

B. Symptomatische Porphyrie

Wie schon oben erwähnt, fassen wir unter der Bezeichnung der symptomatischen Porphyrie alle die mit Porphyrinausscheidung einhergehenden Krankheitsfälle zusammen, bei denen eine auslösende Ursache bekannt ist. Abgesehen von der Bleivergiftung, bei der vielleicht etwas andere Verhältnisse vorliegen, wird man in allen anderen Fällen unbedingt eine Disposition zur Porphyrinkrankheit voraussetzen müssen. Das beste Beispiel für diese Annahme ist die Sulfonalporphyrie. Wir wissen, daß bei weitem nicht jeder Kranke, der Sulfonal nimmt, eine Porphyrinausscheidung bekommt. Günther hat die Summe der disponierenden Momente als „Porphyrismus“ bezeichnet; er versteht darunter neuropathische Anlage zugleich mit einer Neigung zu abnormer Pigmentierung der Haut. Vannotti spricht von einer latenten Pigmentstoffwechselanomalie als dispositionellem Faktor; durch das Hinzutreten einer sekundären Erkrankung (Intoxikation, Infektion) wird dann die Porphyrie manifest. Interessant ist

ferner neben einer auffälligen Prädisposition der Frauen, daß die Porphyrie auch familiär auftreten kann. Bei der kongenitalen Form ist z. B. eine Vererbung häufig beobachtet worden, während in akuten Fällen ein familiäres Auftreten offensichtlich seltener ist. Micheli und Dominici beschrieben eine letale Porphyrie bei einer Mutter und ihrer 23jährigen Tochter. Barker und Estes teilten Erkrankungsfälle bei zwei Schwestern mit, die beide an akuter Porphyrie starben, Lüthy die Krankengeschichte einer Familie, bei der Vater und drei der sechs Kinder einen Turmschädel und gleichzeitig eine Porphyrinurie hatten.

Die symptomatische Porphyrie nach Intoxikationen, z. B. mit chemischen Giften, verläuft im allgemeinen unter dem Bilde des Abdominalsyndroms; aber auch nervöse Störungen sind dabei beschrieben, z. B. eine Landrysche Paralyse bei Sulfonalvergiftungen von Kaldewey. Unter den Schlafmitteln wird am meisten das heute weniger gebrauchte Sulfonal genannt, daneben Trional, seltener Luminal (Haxthausen), Phanodorm und Sedormid. Die Barbitursäurederivate scheinen danach eine besonders toxische Wirkung zu haben. Die wichtigste Rolle unter den toxischen Porphyrien spielt aber ohne Zweifel die Bleivergiftung; sie hat in letzter Zeit besondere Beachtung gefunden, vor allem deswegen, weil der Porphyrinausscheidung, zumal in Frühfällen der Vergiftung, eine hervorragende diagnostische Bedeutung zukommt. Es sollte heute in keinem Falle, bei dem der Verdacht einer Bleischädigung besteht, die Untersuchung des Urins auf Porphyrin unterlassen werden (vgl. Franke und Litzner); ein einmaliges negatives Ergebnis kann dabei nichts besagen! Die meisten Fälle von Bleiintoxikationen verlaufen unter dem Bilde des abdominalen Syndroms. Aus der Übereinstimmung der Magendarmerscheinungen bei der Bleiintoxikation und bei der Porphyrie wird man ohne Zweifel zu der Vermutung kommen müssen, daß in beiden Fällen dem Krankheitsgeschehen pathogenetisch der gleiche Vorgang zugrunde liegt. Da bei der Porphyrie die Magendarmerscheinungen sehr wahrscheinlich durch direkte Porphyrinwirkung bedingt sind, wie aus den Untersuchungen von Reitlinger und Klee geschlossen werden kann, so wird man auch bei der Bleivergiftung annehmen können, daß die Magendarmerscheinungen durch die Porphyrinstoffwechselstörung bedingt sind. Schreus und Carrié, die sich mit diesen Gedankengängen besonders eingehend beschäftigt haben, kommen auf Grund ihrer Untersuchungen zur Aufstellung des sog. porphyrinopathischen Symptomenkomplexes. Auch die Encephalopathia saturnina wird von Gelman nicht durch unmittelbare Bleieinwirkung, sondern durch die Wirkung der Porphyrine erklärt. Daß auch neben der klassischen degenerativen Extensorenlähmung an den oberen Extremitäten Symptomenbilder auftreten können, die den nervösen Formen der Porphyrie sehr ähnlich sind, hat die kürzlich erschienene Mitteilung von Altmann und Novotny gezeigt. Es handelte sich in mehreren Fällen um Bleierkrankungen infolge Genusses von stark bleihaltigem Trinkwasser, bei denen neben der Extensorenlähmung auch Atrophien im Bereich des Schultergürtels bzw. der kleinen Handmuskeln gefunden wurden. Die beschriebenen Symptomenbilder, bei denen immer eine vermehrte Porphyrinausscheidung nachweisbar war, konnten nicht durch eine Erkrankung peripherer Nerven, sondern nur durch einen Prozeß an den Vorderhörnern oder den Wurzeln erklärt werden.

Zu den toxischen Substanzen, durch die eine Porphyrinstoffwechselstörung herbeigeführt werden kann, gehört auch der Alkohol. Urbach und Blöch be-

schrieben den Fall eines 50jährigen Trinkers, bei dem eine Leberschädigung vorlag und eine Porphyrinurie auftrat mit Hauterscheinungen. Környey fand in mehreren Fällen bei Alkoholikern, bei denen eine Korsakow-Psychose oder eine Polyneuritis vorlag, eine vermehrte Porphyrinausscheidung im Urin. In allen diesen Fällen wird man sehr wahrscheinlich wie in dem obigen Fall von Urbach und Blöch der toxischen Leberschädigung eine hervorragende Rolle für die Entstehung der Porphyrinstoffwechselstörung zuerkennen müssen. Mit unseren modernen Methoden ist fast bei jeder Leberschädigung eine erhöhte Porphyrinausscheidung nachzuweisen (Ikterus catarrhalis, Verschlußikterus, hämolytischer Ikterus, Leberzirrhose, Tumoren der Leber). Umgekehrt schließen Perutz bzw. Franke und Fikentscher aus einer pathologischen Porphyrinausscheidung im Harn auch auf eine Leberschädigung, vorausgesetzt, daß kein erhöhter Blutzerfall vorliegt.

Es bleibt noch zu erwähnen, daß auch bei einer großen Zahl von Infektions- und Stoffwechselkrankheiten, wie z. B. Tuberkulose, Typhus, Masern, Pneumonie, Meningitis, Peritonitis, Polyarthritis, Gicht, perniziöse Anämie, Lymphogranulomatose usw. Porphyrinausscheidungen beobachtet wurden, ohne daß man über die Bedeutung des Porphyrins für das jeweilige Krankheitsbild immer Klarheit gewinnen könnte (Leberschädigung?, Fieberwirkung?). Hervorzuheben sei von diesen, daß man bei der perniziösen Anämie nicht selten eine pathologische Porphyrinausscheidung gefunden hat. Borst und Königsdörfer stellten bei der Perniziosa Erythro- und Megaloblasten im Knochenmark fest mit hohem Porphyringehalt (Protoporphyrin und Koproporphyrin); auch im Blut und in der Milz wurden Porphyrin führende Zellen gefunden. Wir glauben aber nicht, wie wir schon kürzlich ausführten, daß die neurologischen Komplikationen der Perniziosa mit der gleichzeitigen Porphyrinbildung in ursächlichen Zusammenhang gebracht werden können, da das klinische und anatomische Bild der funikulären Myelose vom Bild der nervösen Störungen bei Porphyrie weitgehend verschieden ist. Sehr interessant ist der von Környey beschriebene Fall von Lymphogranulomatose. Bei diesem Kranken bestand eine ausgesprochene Korsakow-Psychose und eine aufsteigende Lähmung vom Landry-Typ bei gleichzeitiger vermehrter Porphyrinausscheidung. Környey diskutiert hier die Möglichkeit eines Zusammenhanges zwischen Porphyrinstoffwechselstörung und Landryscher Paralyse.

Pathogenese. Wir haben bisher als mehr oder weniger selbstverständlich vorausgesetzt, daß die im Urin oder Stuhl ausgeschiedenen Porphyrine tatsächlich auch die eigentlichen toxischen Substanzen für den menschlichen Körper sind. Diese Hypothese ist jedoch noch keineswegs für alle vorkommenden Fälle bewiesen, wenn auch die Mehrzahl der Untersucher sie bejaht. Zweifellos wird man die lichtsensibilisierenden Erscheinungen als direkte Porphyrinwirkungen ansprechen müssen, das zeigt sich immer wieder in Tierexperimenten oder in dem schon erwähnten Selbstversuch von Meyer-Betz. Auch die gastrointestinalen Symptome wird man in Zusammenhang mit direkter Porphyrinwirkung bringen müssen in Anbetracht der Untersuchungen von Reitlinger und Klee. Anders liegt es bei den neurologischen Komplikationen; bei ihnen ist eine direkte toxische Einwirkung des Porphyrins auf die nervöse Substanz noch nicht sichergestellt, wenn auch die autoptischen Befunde (z. B. Bostroem) sehr für eine direkte endogentoxische Einwirkung sprechen. Wir konnten kürzlich zeigen,

daß selbst durch das Uroporphyrin III, das aus dem Urin unseres Kranken mit akuter Porphyrie gewonnen wurde, im langdauernden Tierversuch keinerlei krankhafte Veränderungen am zentralen oder peripheren Nervensystem hervorgerufen werden konnten. Weiterhin wissen wir z. B. noch nicht, welche Porphyrinart evtl. die toxische sein könnte. Sehr wahrscheinlich ist doch das im Urin oder Stuhl gefundene Uro- oder Koproporphyrin ein Produkt, das durch besondere Umwandlungen ausscheidungsfähig gemacht ist; wir wissen darum noch nicht, in welcher Form es dann im Organismus vorkommt bzw. toxisch wirkt. Auffällig ist weiter, daß Porphyrin nur sehr selten bei Porphyrinurien im Blut nachgewiesen werden kann (nur bei schweren Formen der Lichtkrankheit).

Schreus und Carrié legen bei der Begründung des von ihnen aufgestellten Begriffes des porphyrinopathischen Symptomenkomplexes großen Wert auf die Feststellung einer Parallelität von klinischem Befund und Porphyrinausscheidung; mit einer Abnahme der krankhaften Erscheinungen ging auch die im Urin ausgeschiedene Porphyrinmenge zurück. Wir konnten, wie oben schon erwähnt, eine solche Parallelität bei unserem Kranken nicht feststellen. Trotz anhaltender Besserung der Lähmungserscheinungen zeigt die nun schon fast 1¾ Jahre durchgeführte Urinuntersuchung, daß die Ausscheidung des Uroporphyrin III keineswegs aufhört, ja sie hat im Verlauf des Januar-Februar 1937 sogar nicht unerheblich zugenommen bei weiterem guten Befinden des Kranken. Diese Beobachtung läßt berechtigte Zweifel entstehen, ob das Porphyrin wirklich der toxische Faktor ist.

Bejaht man nun die Möglichkeit einer direkten toxischen Porphyrinwirkung, so erhebt sich die nächste Frage,welche Porphyrinarten besonders toxisch sich auf die nervöse Substanz auswirken. Daß hier Unterschiede vorhanden sein müssen, ergibt sich schon daraus, daß bei den lichtempfindlichen Formen der Erkrankung im Urin vorwiegend ein Porphyrin der ersten Isomerieform, bei der nervösen Form Porphyrin der dritten Isomerieform ausgeschieden wird. Eine Ausnahme von dieser Regel ist schon durch einen Befund von Hijmanns v. d. Bergh gegeben, er fand bei einer kongenitalen Porphyrie Koproporphyrin III. Fischer und Duesberg fanden bei einem Fall von akuter Porphyrie ein Porphyrin, das wahrscheinlich der ersten Isomerieform angehört. Bejaht man die Frage einer toxischen Wirkung des Porphyrins, so ergibt sich weiterhin eine zweifache Möglichkeit: entweder wirkt das Porphyrin direkt toxisch oder indirekt auf dem Umwege über das Gefäßsystem. Diese Frage ist nicht nur für die Porphyrie, sondern auch für die Pathogenese vieler Polyneuritiden von grundsätzlicher Bedeutung. Für die letztere Annahme spricht in der Tat sehr vieles. Wir selbst konnten z. B. bei unseren Porphyrinkranken an probeexzidierten kleinen subkutanen und Muskelgefäßen im Bereich atrophischer Muskeln schwere Gefäßveränderungen nachweisen. Auch der von Schreus und Carrié beschriebene Bleikranke mit Porphyrinurie kann hier angeführt werden; bei ihm bestand eine beginnende Optikusatrophie infolge spastischer Verengerung der kleinen retinalen Arterien; unter Leberbehandlung besserten sich die spastischen Erscheinungen an den Gefäßen und auch der Visus. Wir kennen ferner die durch Gefäßspasmen bedingte Oligurie sowohl im akuten Porphyrieanfall wie bei der Bleivergiftung. Auch die Encephalopathia saturnina, die, wie schon von Gelman betont, sehr wahrscheinlich in Zusammenhang mit der Porphyrinstoffwechselstörung gebracht werden muß, kann sehr leicht als sekundär auf dem Wege über

das Gefäßsystem entstanden gedacht werden. Die Aufzählung dieser Fragen möge genügen, um einen Einblick zu geben, wieviel Probleme allein auf dem Gebiet der nervösen Krankheitserscheinungen der Porphyrie noch der Lösung harren.

Der mir zur Verfügung stehende Raum erlaubt nicht, eingehendere Erörterungen über die biologischen Eigenschaften der Porphyrine anzuschließen. Die Beziehungen der Porphyrie zur Schilddrüse (Basedow), zum Kalkstoffwechsel, zum Säure-Basenhaushalt, auch zu den Keimdrüsen (Menstruation!), bieten mancherlei interessante Probleme und Fragestellungen; es muß hier auf die verschiedenen Spezialarbeiten verwiesen werden, z. B. Vannotti, Carrié.

Auf die Bedeutung der Porphyrinstoffwechselstörung im Krankheitsbild der sog. Neuropathie wird besonders seit Eichlers Arbeit immer wieder hingewiesen. Die Vermutung, daß sich unter der großen Zahl der Neuropathen ein nicht geringer Prozentsatz latenter Porphyriker finden müsse, ergibt sich vor allem aus der Erfahrung des häufigen Zusammentreffens neuropathischer Züge mit Zeichen einer Pigmentstoffwechselanomalie (Günther). Schwächliche, empfindliche, nervöse und erblich belastete Menschen erkranken anscheinend besonders häufig an Porphyrie. Untersucht man nun, wie wir dies taten, eine größere Zahl von sog. Neuropathen bzw. vegetativ labilen Menschen auf eine vermehrte Porphyrinausscheidung im Urin, so findet man nur selten eine pathologische Ausscheidung. Dagegen findet man bekanntlich bei einer großen Zahl solcher Kranker im Urin eine pathologische Urobilinogen- bzw. Urobilinausscheidung. Wir haben uns nun die Frage vorgelegt, ob diese vermehrte Urobilinogenausscheidung nicht als Zeichen einer latenten Porphyrinstoffwechselstörung aufgefaßt werden könnte. Wir wissen, daß beide, Urobilin und Porphyrin, sowohl chemisch wie nach ihrer Entstehung nahe Verwandtschaft zeigen. Man könnte dagegen einwenden, daß eine Urobilinogenvermehrung im Urin allein schon durch eine Obstipation bedingt sein kann und daß gerade sog. „Neuropathen" besonders häufig an Stuhlverstopfung leiden. Wir haben jedoch gesehen, daß in vielen Fällen eine anfängliche Urobilinogenausscheidung bald wieder abklang, während die Obstipation noch längere Zeit bestehen blieb. Man wird deshalb die vermehrte Urobilinogenausscheidung nicht in jedem Falle mit einer bestehenden Obstipation in Zusammenhang bringen können. Weitere Untersuchungen, die der Klärung dieser Fragen dienen sollen, müssen hier angestellt werden.

Zum Schluß sei noch erwähnt, daß in den letzten Jahren Porphyrine in zunehmendem Maße therapeutisch angewandt worden sind. Die von Hühnerfeld 1929 eingeführte Hämatoporphyrinbehandlung (Photodyn) melancholischer und depressiver Krankheitsbilder hat weitgehendes Interesse gefunden; die von ihm mitgeteilten guten Behandlungsresultate wurden von anderen Untersuchern bestätigt. Die besten Erfolge wurden bisher offensichtlich bei Erkrankungen des manisch-depressiven Formenkreises erzielt. In allen bisherigen Veröffentlichungen wird die Gefahrlosigkeit der Therapie bzw. das Fehlen unerwünschter Nebenwirkungen betont. Es dürfte sich aber empfehlen, Kranke, die zum hellblonden Typ gehören, wegen ihrer besonderen Lichtempfindlichkeit nicht mit Hämatoporphyrin zu behandeln. Auch akute, fieberhafte Erkrankungen, organische Leberleiden und Arteriosklerose sollten eine Gegenindikation zu dieser Behandlung sein. Hühnerfeld führt die Wirksamkeit des Mittels darauf zurück, daß das Hämatoporphyrin auf dem Wege der Hautsensibilisierung einen Einfluß

auf die vegetativen Zentren habe und dadurch auch einen günstigen Einfluß auf die Gefühls- und Willenssphäre ausübe. Vinchon spricht von einer tonisierenden und sedativen Wirkung des Hämatoporphyrins, das die Vagotonie aufhebt; er berichtet von guten Wirkungen bei nervösen Magendarmstörungen und postgrippaler Vagotonie. Andre wandte das Mittel auch bei Asthma und Epilepsie an, angeblich mit gutem Erfolg.

Schrifttum

Altmann u. Novotny, Wien. klin. Wschr. 1936, 613. — Bachlechner, Dissertation 1914. — Barker u. Estes, J. amer. med. Assoc. 1912, 718. — Beilin, Russk. Klin. 10, 161 (1928). — v. d. Bergh, Arch. Verdgskrkh. 42, 302 (1928). — Borst u. Königsdörfer, S. Hirzel, Leipzig 1929. — Bostroem, Z. Neur. 56, 181 (1920). — Campbell, J. ment. Sci. 44, 305 (1898). — Carrié, Die Porphyrine. (G. Thieme, Leipzig 1936.) — Dobriner, J. of biol. Chem. 113, 1 (1936). — Eichler, Z. Neur. 141, 363 (1932). — Einzig, Z. urol. Chir. 22 (1927). — Fischer, H., Verh. dtsch. Ges. inn. Med. 1933. — Fischer, H., u. Duesberg, Arch. f. exper. Path. 166, 95 (1932). — Fischer, H., u. Libovitzki, Z. physiol. Chem. 241, 220 (1936). — Franke u. Fikentscher, Münch. med. Wschr. 1935 I, 171. — Franke u. Litzner, Z. klin. Med. 129, 115. — Gelman, Münch. med. Wschr. 1929 I, 532; Dtsch. Arch. klin. Med. 163, 1 (1929). — Grund, Zbl. inn. Med. 1919, 810. — Günther, Erg. Path. 20, 1. Abt. (1922); Schittenhelms Handb. 2,622. — Haxthausen, Dermat. Wschr. 84, 827 (1927). — Hoesch u. Carrié, Z. klin. Med. 129, 214 (1935). — Hühnerfeld, Psychiatr.-neur. Wschr. 1933, Nr. 23. — de Jong, Nederl. Tijdschr. Geneesk. 1934, 1098. — Kämmerer, Verh. dtsch. Ges. inn. Med. 1933. — Kaldewey, Z. Neur. 145, 165 (1933). — Környey, Dtsch. Z. Nervenheilk. 125, 129 (1932). — Kratzenstein, Klin. Wschr. 1934 II, 1651. — Löffler, Schweiz. Korresp.bl. 1919, 1871; Biochem. Z. 98, 105 (1919). — Lüthy, Schweiz. med. Wschr. 1933 II, 1149. — Mason, Courville u. Zisskind, Medicine 12, 355 (1933). — Mason u. Fernahm, Arch. int. Med. 47, 467 (1931). — Mertens, Z. physiol. Chem. 238, H. 4/5 (1936). — Meyer-Betz, Arch. klin. Med. 112, 476 (1913). — Micheli u. Dominici, Dtsch. Arch. klin. Med. 171, 154 (1931). — Perutz, Arch. f. Dermat. 124, 531 (1917). — Reitlinger u. Klee, Arch. f. exper. Path. 127, 277 (1928). — Rimington, Persönliche Mitteilung. — Sachs, Klin. Wschr. 1931, 1123. — Snapper, Klin. Wschr. 1922, 657. — Schreus, Klin. Wschr. 1934 *I*, 121, 334. — Schumm, Spektrochemische Analyse usw. (Fischer, Jena 1927.) — Thiele, Mschr. Psychiatr. 55, 337 (1924). — Urbach u. Blöch, Wien. klin. Wschr. 1934, Nr. 17. — Vannotti, Erg. inn. Med. 49, 337 (1935). — Waldenström, Dtsch. Arch. klin. Med. 178, 38 (1935). — Weiss, Arch. klin. Med. 149, 255 (1925); Biochem. Z. 233, 354 (1931).

Schriftwalter: Prof. Dr. A. Bostroem, Königsberg i. Pr., Alte Pillauer Landstraße 23, und Prof. Dr. Johannes Lange, Breslau 16, Auenstraße 44 — Für den Anzeigenteil verantwortlich: Hermann Müller, Berlin N 65, Seestraße 24/25 — Verlag: Georg Thieme, Leipzig C 1, Roßplatz 12 — Anzeigenverwaltung: Berlin W 62, Budapester Straße 21, Fernspr. 25 4605/6 — Druck: Buchdruckerei Richard Hahn (H. Otto) in Leipzig — Printed in Germany — DA. 1253. I. Vj. Pl. 3.

Die in diesem Heft besprochenen oder vom Verlag angezeigten Bücher können durch alle Fachbuchhandlungen bezogen werden.

FORTSCHRITTE DER
NEUROLOGIE
PSYCHIATRIE
UND IHRER GRENZGEBIETE
ÜBERSICHTEN UND FORSCHUNGSERGEBNISSE
UNTER MITARBEIT VON ZAHLREICHEN FACHGELEHRTEN
HERAUSGEGEBEN VON
PROF. A. BOSTROEM UND PROF. J. LANGE
GEORG THIEME VERLAG LEIPZIG

IX. JAHRG. • JULI 1937 • HEFT 7

INHALT

Für die Redaktion verantwortlich: Prof. Dr. A. Bostroem, Königsberg i. Pr., Alte Pillauer Landstr. 23, und Prof. Dr. Johannes Lange, Breslau 16, Auenstr. 44. Beiträge für den redaktionellen Teil werden an einen der beiden Herausgeber erbeten.

Monatlich erscheint ein Heft / Bezugspreis vierteljährl. M. 6.— zuzügl. Postgebühren. Postscheckkonto des Verlages Georg Thieme: Leipzig Nr. 3232. Erfüllungsort für alle Lieferungen des Verlages und für Zahlungen an den Verlag ist Leipzig. Die „Fortschritte“ werden den Beziehern bis zur Abbestellung geliefert; sie muß spätestens 10 Tage vor Beginn eines neuen Quartals beim Verlag eingehen.

Zuständig f. d. Anzeigenteil: **Anzeigenverwaltung Georg Thieme G. m. b. H., Berlin W 62, Budapester Str. 21** — Tel. 25 4605/6.

Tagungen und Kurse

(● bedeutet Tagungen)

● 20.—22. IX. 1937. Gesellschaft Deutscher Neurologen und Psychiater, München.

Liquor

von H. Demme in Hamburg-Barmbeck

Seit 1934 der so früh verstorbene F. K. Walter seinen letzten Bericht in dieser Zeitschrift erstattet hat, sind im deutschen Schrifttum zwei größere Monographien über den Liquor erschienen: Im Handbuch von Bumke und Foerster haben Georgi und Fischer die Humoralpathologie der Nervenkrankheiten bearbeitet. Während in dem allgemeinen Teil Blut, Urin und Liquor gesondert besprochen werden, geben die Verfasser in dem speziellen Teil für die einzelnen Krankheiten eine Übersicht der jeweiligen humoralpathologischen Veränderungen in ihrer Gesamtheit, wobei naturgemäß die Liquorveränderungen besondere Berücksichtigung erfahren. Die großen Gesichtspunkte, unter denen das Material zusammengestellt ist, gipfeln stets in zwei Fragen: erstens in der Frage nach der nervösen Regulation des Stoffwechsels und damit auch der Zusammensetzung der Körperflüssigkeiten und zweitens in der Frage nach der Auswirkung humoralpathologischer Veränderungen auf das Nervensystem. In dem Kapitel über den Liquor wird insbesondere auch die Theorie der Kolloidreaktionen und der Immunbiologie eingehend behandelt. Das Schrankenproblem ist nicht gesondert dargestellt, doch finden die Permeabilitätsverhältnisse der einzelnen Stoffe in den entsprechenden Abschnitten natürlich hinreichende Beachtung. Ausführlich wird die Herkunft der Immunkörper im Liquor behandelt, wobei die Verfasser den Beweis für die autochthone Entstehung von Antikörpern, speziell auch der Wassermannreagine im Zentralnervensystem noch nicht für erbracht halten. Auch die verschiedenen Theorien bezüglich der Pathogenese der Lues („der Weg über den Liquor") werden mit großer Reserve behandelt. Dieser Handbuchabschnitt enthält einen ganz besonders reichhaltigen und vollständigen Schriftnachweis, der für jeden, der sich mit Liquorfragen beschäftigt, ein unentbehrliches Nachschlagewerk bildet. Bezüglich der Liquorveränderungen bei speziellen Krankheitsbildern sei auch auf die anderen Bände des Handbuches verwiesen.

Die 1934 erschienene Monographie von Demme „Die Liquordiagnostik in Klinik und Praxis" geht vor allem von praktischen Fragestellungen aus und soll dem Kliniker einen Leitfaden für die Beurteilung seiner Liquorbefunde geben. Der Verfasser ist bemüht, über die rein registrierende Angabe mehr oder weniger typischer Befunde, soweit es der heutige Stand unseres Wissens erlaubt, auch immer eine patho-physiologische Deutung der Veränderungen zu geben und damit eine „funktionell-genetische" Analyse im Sinne von Kafka zu treiben. Es ist erfreulich, daß sich auch sonst in der Liquorliteratur der letzten Jahre, besonders im deutschen Schrifttum, die Neigung zu einer solchen funktionell-genetischen Betrachtungsweise immer mehr bemerkbar macht. Es liegt auf der Hand, daß erst eine solche Betrachtungsweise sich wirklich fruchtbringend auf die Klinik auswirken kann.

Die Physiologie der Liquorproduktion und -resorption bildete eines der Hauptreferatthemen auf dem 2. Internationalen Neurologenkongreß in London 1935. Ausgehend von phylo- und ontogenetischen Untersuchungen besprach Schaltenbrand die anatomischen Grundlagen der Liquorzirkulation. Er wies insbesondere auf die vielen Fehlerquellen bei der physiologischen Auswertung der Anatomie der Plexuszellen hin. Auf Grund von Farbstoffversuchen, die er schon früher gemeinsam mit Cheng veröffentlicht hatte, kommt er zu dem Schluß, daß eine Liquorströmung aus den Meningealräumen in die Plexus hinein mit großer Wahrscheinlichkeit abgelehnt werden kann. Befunde an lebensfrischen Plexuszellen zeigten im Verein mit früheren Befunden anderer Autoren, daß die Plexuszellen wahrscheinlich eine sekretorische Funktion haben. Eine echte resorptive Tätigkeit der Plexuszelle findet unter normalen Bedingungen anscheinend nicht statt. In ganz geringem Umfang beteiligen sich an der Liquorproduktion wahrscheinlich auch die kleinen Piagefäße. Den Virchow-Robinschen Räumen kommt unter pathologischen Bedingungen eine osmotische Pufferfunktion zu (Schaltenbrand und Bailey). Als Stoffwechselträger für das Gehirn spielt der Liquor wahrscheinlich keine Rolle. Der Atmosphärendruck wirkt, wie Schaltenbrand an Versuchen in der Unterdruck- und Überdruckkammer zeigte, auf das Liquorsystem so, als ob die Schädelkalotte gar nicht vorhanden wäre, d. h. bei Herabsetzung des Atmosphärendrucks wurde eine in die Liquorräume eingebrachte Luftblase größer, bei Steigerung des umgebenden Luftdrucks verkleinerte sie sich. Weed ging ebenfalls von der Entwicklungsgeschichte aus an das Problem der Liquorphysiologie heran. Er sieht den Liquor als Dialysat oder Filtrat aus dem Blut oder der Lymphe an, das aus den Plexus und z. T. auch aus den Ependymzellen in die Subarachnoidalräume übertritt und dann teils entlang den Nervenscheiden, teils direkt über die Pacchionischen Granulationen wieder in das Venensystem gelangt. Veränderungen des Liquordrucks werden durch Blutdruckveränderungen ausgeglichen, wobei auch der Elastizitätskoeffizient des Liquorsystems (Dura, epidurales Gewebe, Bänder und Knochen) eine Rolle spielt. Georgi wandte sich entschieden gegen die Annahme, daß der Liquor als reines Dialysat aus dem Blutserum angesehen werden könne. Wenn auch die Gesetze der Osmose und des Donnangleichgewichtes für die Liquorentstehung von größter Bedeutung sind, so ist doch eine restlose Erklärung der Liquorproduktion durch unsere bisherigen Kenntnisse über die physiologischen, chemischen, kolloidchemischen, hormonalen und immunbiologischen Eigenschaften des Liquors noch nicht möglich. So ist insbesondere die Herkunft der Lipoide und der Immunkörper des Liquors noch völlig ungeklärt. Gegen die Dialysattheorie spricht vor allem auch noch immer der Liquorzuckergehalt in seinem Verhältnis zum Blutzucker. Da auch die Frage nach der Herkunft der Liquoreiweißkörper noch keineswegs geklärt ist, versuchte Georgi diesem Problem auf immunbiologischem Wege näher zu kommen: mit eingeengtem Liquor gelang es ihm, experimentell eine Antikörperbildung gegen das Liquoreiweiß hervorzurufen. Die Antikörper ließen sich durch Präzipitation und im Komplementbindungsversuch nachweisen. Während die Antikörper mit Liquor bis zu Verdünnungen von 1 : 2000 in Reaktion traten, gaben sie mit Serum keine Reaktion. Georgi betont jedoch, daß diese Versuche keineswegs dagegen sprechen, daß das Liquoreiweiß aus dem Serum stamme. — Riser wies auf die Bedeutung der verschiedenen Faktoren für den Liquordruck hin: Der Liquordruck wird nach ihm bedingt

durch die das Zentralnervensystem umschließenden knöchernen Teile, das inkompressible Hirngewebe, die Menge des Liquors und die Menge der im Schädelinnern zirkulierenden Flüssigkeit. Jeder einzelne dieser Faktoren kann unter pathologischen Bedingungen eine besondere Rolle spielen. Bei Permeabilitätsuntersuchungen müsse, mehr als bisher vielfach üblich, auch das Verhalten des Parenchyms des Zentralnervensystems zu der betreffenden Substanz untersucht werden. — Cairns beleuchtete die Störungen der Liquorproduktion und des Liquorabflusses von chirurgischer Seite. Insbesondere besprach er die verschiedenen Formen des Hydrozephalus und die Therapie desselben. Wenn die Verhandlungen in London auch nicht viel prinzipiell Neues ergeben haben, so gaben sie doch ein umfassendes Bild vom heutigen Stand der Liquorphysiologie und zeigten insbesondere, welche Bedeutung die auf diesem Gebiet geleistete Arbeit auch für die Klinik hat. Insbesondere ist eine folgerichtige Behandlung der verschiedenen mit Hirndruckstörungen einhergehenden Krankheitszustände ohne eine entsprechende Kenntnis der physiologischen und pathophysiologischen Voraussetzungen nicht möglich. Es liegt auf der Hand, welche Bedeutung diese Fragen für die aufblühende Chirurgie des Nervensystems haben und rückblickend kann gesagt werden, daß die bahnbrechenden Erfolge von Cushing, Dandy und ihren Mitarbeitern nicht zuletzt darauf zurückzuführen sind, daß sie auch die Ergebnisse der Liquorphysiologie ihrem chirurgischen Vorgehen zugrunde legten.

In italienischer Sprache behandelt Disertori die Physiologie der Zerebrospinalflüssigkeit. Auch er glaubt, neben dem Gesetz der Osmose, speziell des Donnangleichgewichtes, eine echte „vitale" Sekretion des Plexus annehmen zu müssen. Er weist dabei besonders auf das durch osmotische Gesetze allein nicht erklärbare Verhalten des Cl im Liquor hin. Als Hauptquelle der Liquorproduktion sieht auch Disertori die Plexus an, während dem Ependym der Ventrikel allenfalls eine ganz untergeordnete Rolle zukomme. Ob die aus den Lymphscheiden der Gefäße abgesonderte Flüssigkeit als „Liquor" angesehen werden könne, sei fraglich, die Pia des Rückenmarks sei jedenfalls nur unter pathologischen Bedingungen fähig, Liquor zu produzieren. Gegen die Dialysatnatur des Liquors wenden sich auch Cunnings und Carmichael auf Grund von Untersuchungen über den Zucker- und Harnstoffgehalt des Liquors. Bei Urämie fanden sie im Liquor zeitweilig mehr Harnstoff als im Blut.

Forbes und seine Mitarbeiter beobachteten im Tierexperiment durch ein Schädelfenster, daß hypotonische Lösungen zunächst eine Erweiterung der Arterien und Arteriolen mit einer Beschleunigung der Blutzirkulation bewirken. Später kommt es dann zu einer Erweiterung und Zyanose der Piavenen mit Strömungsverlangsamung. Entnahme von Liquor aus der Zisterne bewirkt eine ähnliche Reaktion an den Piagefäßen. Die Spätreaktion an den Venen wird als Folge der Gewebsentwässerung des Gehirns mit Abnahme des Schädelinnendrucks angesehen.

In seiner schon erwähnten Monographie weist Disertori darauf hin, daß die Blutliquorschranke für einzelne Stoffe gestört sein kann, während sie für andere normal funktioniert. Er lokalisiert die Schranke in die Gefäßwände. Während die Blut-Liquor- und die Blut-Hirnschranke eine wirkliche Schrankenfunktion hätten, sei die Liquor-Hirnschranke mehr ein anatomischer als ein physiologischer Begriff, da sie nur für ganz grobdisperse Stoffe ein Hindernis

darstelle. Lina Stern setzt sich erneut für die Vermittlerrolle des Liquors zwischen Blut und Gehirn ein. Allerdings rechnet sie zum Liquor dabei auch die Gewebsflüssigkeit des Gehirns. Die Schranke als solche wird in die Kapillarwände lokalisiert. Sie bestehe aus zwei in ihrer Funktion verschiedenen Teilen: während die in den Plexus lokalisierten Anteile nur für Kristalloide durchlässig sind, lasse der zerebrale und meningeale Anteil auch Kolloide passieren. Mit Recht fragt Walter in seinem Referat zu dieser Arbeit, was eine solche Zusammenfassung verschiedener Schrankenteile noch für einen Sinn hat, wenn die „Blut-Hirnschranke", d. h. der „zerebrale Anteil" der Sternschen Barrière hémato-encéphalique eine ganz andere Funktion hat als die Plexus, und auch der Liquor in gewöhnlichem Sinn ganz anders zusammengesetzt sein muß, als die Flüssigkeit in den perivaskulären Spalten, ganz zu schweigen von der interstitiellen Flüssigkeit, von der wir überhaupt nichts Sicheres wissen. Man muß meines Erachtens Walter unbedingt zustimmen, wenn er die Auffassung von Lina Stern scharf zurückweist, da sie einerseits von der Bedeutung des Liquors für den Stoffwechsel des Gehirns spricht, andererseits unter „Liquor" aber ganz heterogene Flüssigkeiten versteht. Trotz gewisser zahlenmäßiger Differenzen konnten Fremont-Smith, Dailey und Sloan die Ergebnisse Walters mit der Brommethode wiederum bestätigen. Sprockhoff konnte im Tierexperiment an Hunden zeigen, daß subkutan injiziertes Histamin den Übertritt von Säurefuchsin aus dem Blut in den Liquor fördert. Offenbar übt das Histamin auch eine erweiternde und durchlässigkeitssteigernde Wirkung auf die Gefäße der Plexus und der Meningen aus. Natansohn und Nikitin sahen eine Steigerung der Durchlässigkeit der Blut-Liquorschranke durch Röntgenbestrahlung. Tourraine, Gautier und Bordeau lehnen eine permeabilitätssteigernde Wirkung des Alkohols für dreiwertige Arsenverbindungen (Tryparsamide) ab. Die Vitalfärbung des Zentralnervensystems nimmt nach Vio nach intravenöser und intraperitonealer Harnsäureinjektion zu. Die Harnsäure hat demnach eine permeabilitätssteigernde Wirkung auf die Bluthirnschranke. Vio diskutiert die Möglichkeit ähnlicher Mechanismen bei der Urämie. Bei Vergiftungen sah Colucci eine Zunahme der Vitalfärbung des Gehirns im Farbstoffversuch nur im Endzustand von Vergiftungen mit Barbitursäurepräparaten. — In einer sehr sorgfältig angelegten Arbeit versuchte Jorns die Durchlässigkeitsverhältnisse in den verschiedenen Teilen des Liquorsystems getrennt zu bestimmen. Er bediente sich dabei der Uraninmethode. Uranin trat in den Ventrikeln und im Subarachnoidalraum gleich schnell auf, trat aber in den Ventrikelliquor in geringerer Menge über als in den Liquor der Arachnoidalräume. Verfasser schließt daraus, daß auch im Arachnoidalraum Liquor gebildet wird, doch bleibt die Frage offen, ob dieses auch unter normalen Bedingungen geschieht. — Surat glaubt mittels der Brommethode einen Einfluß des Grenzstranges des Sympathikus auf die „hämatoenzephalitische Sperre", d. h. nach der deutschen Nomenklatur auf die Blut-Liquorschranke, nachgewiesen zu haben. Bei Kranken mit Endarteriitis obliterans sah er zunächst eine herabgesetzte Schrankendurchlässigkeit. Wurde bei diesen Kranken der Grenzstrang entfernt (L_2 bis Sakralsegmente bei Erkrankung der unteren, untere Zervikalsegmente bei Erkrankung der oberen Gliedmaßen), so stieg die Permeabilität auf übernormale Werte an.

McCance, Alexander und Watchorn untersuchten bei Hirn- und Rückenmarkstumoren Liquor, Serum und Ultrafiltrate des Serums auf K, Ca

und Mg. Sie fanden deutliche Differenzen zwischen dem Liquor und dem Ultrafiltrat, die am stärksten im Ventrikelliquor ausgesprochen waren. Aber selbst im Kompressionsliquor bestanden deutliche Differenzen. Diese Ergebnisse sprechen für eine spezifische Funktion des Plexus, der aber auch die Funktionen der anderen Membranen ähneln.

Eine künstliche Säuerung des Blutplasmas überträgt sich nach Thurzo und Katzenelbogen nicht ohne weiteres auf den Liquor. Nur bei gesteigerter Permeabilität der Blut-Liquorschranke, z. B. bei aseptischer Meningitis, sahen sie eine Annäherung des P_H-Wertes des Liquors an den künstlich gesteigerten Säurewert des Blutes. Sie stellen die Hypothese auf, daß bei der Epilepsie infolge erhöhter Permeabilität die ketogene Diät über das Blut sich auch auf den Liquor auswirken soll.

Cohen und Libmann konnten an gesunden Studenten (!) die bekannte Tatsache bestätigen, daß nach oraler Zuckerzufuhr, wenn der Blutzucker lange genug hochgehalten wird, auch der Liquorzucker ansteigt. Auch die Veränderungen des Blutzuckerspiegels unter Insulin und Adrenalin wirken sich auf den Liquor aus.

Die Untersuchungen, die Straube vergleichend am Blut- und Liquorzucker anstellte, sprechen in dem Sinne, daß der Zucker aus dem Blut in den Liquor übertritt und daß von der Blut-Liquorschranke ein konstantes Verhältnis des Blut- zum Liquorzucker aufrechterhalten wird. Die Annahme rein physikalischer Verhältnisse wird diesem Verhältnis nicht gerecht.

Das Verhältnis von Rest-N im Liquor zu dem Rest-N im Blut beträgt nach Straube und Leitritz 0,92—1,35. Ist der Rest-N im Blut erhöht, so steigt er auch im Liquor an. Bei erhöhtem Liquordruck blieb dagegen der Anstieg im Liquor aus.

Ponomarew und Kanarewskaja sahen in Tierversuchen, daß durch intravenöse Injektion von artfremdem Eiweiß hervorgerufene Sensibilisine nicht in den Liquor übertreten.

Sézary, Barbé und Lackenbacher führen den von anderen erbrachten positiven Wismutnachweis im Liquor auf einen Fehler der Methodik zurück. Das Wismut passiert nach ihnen nur die Blut-Hirnschranke, geht aber nicht in den Liquor über. Saemundsson sah einen Übertritt von Wismut in den Liquor nur bei schweren meningitischen Prozessen. Rehm konnte peroral verabreichtes Chinin bei Schizophrenen im Liquor nachweisen (in 100fach geringerer Konzentration als im Blut), dagegen fand sich kein Chinin im Paralyseliquor (Speicherung im Gehirn bei Paralyse). Da die Zellzahl im Liquor nach Chinindarreichung abnehmen soll, nimmt Rehm eine cytolytische Wirkung des Chinins im Liquor, vielleicht auch schon in den perivaskulären Räumen an.

Die Probleme des Liquordruckes sind auch auf dem Londoner Kongreß diskutiert worden (Riser, Schaltenbrand, Weed). Bedford fand im Tierversuch im Liquor konstant einen höheren Druck als in den intrakraniellen Venen. Bei Kompression der Jugularvenen, d. h. beim Queckenstedtschen Versuch steigt der Druck im Liquor und in den Venen ziemlich gleichmäßig an, während andererseits eine artifizielle Steigerung des Liquordruckes sich in gleicher Weise auch auf den Venendruck auswirkt. Die Arbeit enthält u. a. eine für weitere experimentelle Arbeiten sehr wertvolle genaue Beschreibung der Hirnvenen beim Hund.

Das Problem der künstlichen Senkung des Liquordruckes ist für die Klinik immer noch von der größten Bedeutung. Die wohl allgemein geübten Methoden der intravenösen Injektion hypertonischer Lösungen haben vielfach doch nicht den gewünschten Effekt. So konnte Massermann nur durch recht große Mengen (200—500 ccm) einer 35%igen Traubenzuckerlösung eine erkennbare Beeinflussung des Liquordruckes feststellen. Eine 33⅓%ige Sukroselösung wirkt erst kurz liquordrucksteigernd und bewirkt dann für mehrere Stunden eine Herabsetzung des Liquordruckes. Bei rascher und ausgiebiger Liquordrainage warnt Massermann vor der Gefahr des Hirnödems. Jorns erzielte im Tierversuch die beste drucksenkende Wirkung mit einer 28%igen NaCl-Lösung, der 7% Gummi arabicum zugesetzt war.

Tsukoi berichtet über einen Parallelismus zwischen künstlicher Steigerung des Liquordruckes und Augendruck.

Die Beziehungen des Liquordruckes zum arteriellen Hochdruck hat Pickering untersucht. Er fand deutliche Beziehungen des Liquordruckes zum diastolischen Blutdruck. Insbesondere beim blassen Hochdruck fanden sich Liquordrucksteigerungen. Stieg der Liquordruck über 250 mm, so fand sich meist auch eine Schwellung der Sehnervenpapillen. Dagegen sei der osmotische Druck von Blut und Liquor für den Liquordruck ohne Bedeutung. Robertson und Fetter stellten vergleichende Untersuchungen über das Verhalten des Liquordruckes bei den verschiedenen Formen der Herzschwäche an. Der Liquordruck schien meist abhängig vom Venendruck. Masing sah eine sehr günstige Wirkung einer Lumbalpunktion bei einer Blutdruckkrise. Recke und Werle konnten beobachten, daß große intravenöse Kallikreingaben für kurze Zeit den Liquordruck erheblich steigern. Im Tierversuch konnten sie dabei eine Hyperämie der Meningen und des Gehirns feststellen.

Was die Beziehungen des Liquordruckes zu bestimmten Krankheitsbildern betrifft, so fanden Storch und Merritt im Migräneanfall den Liquordruck nicht erhöht. Eine künstliche Steigerung des Druckes durch Jugulariskompression, CO-Inhalation u. a. war ohne Wirkung auf die Schmerzen. Die Ergebnisse dieser Untersuchungen sprechen gegen die Theorien, welche die Migräneanfälle durch eine toxisch oder allergisch bedingte Kongestion der Meningen erklären wollen, auch gegen die Annahme einer intrakraniellen Wasserretention beim Anfall. Pool, Storch und Lennox sahen vom Gynergen eine sehr gute Wirkung im Migräneanfall, doch auch hier konnten sie keine eindeutige Änderung des Liquordruckes beobachten.

Biancalana verfolgte das Verhalten des Liquordruckes nach experimentellen Kopfverletzungen. Er sah unmittelbar nach dem Trauma ein starkes Ansteigen des Liquordruckes, doch fiel dieser nach 10—15 Minuten wieder zur Norm oder gar bis zu subnormalen Werten ab. In den dem Trauma folgenden Tagen traten starke Schwankungen auf. Der Arteriendruck ging meist dem Liquordruck parallel. Zu einem Hydrozephalus mit bleibender Drucksteigerung kam es nur in einem Fall, bei dem ein Blutgerinnsel an der Oblongata zu einer Verlegung der Liquorabflußwege geführt hatte. Entgegen den experimentellen Beobachtungen Biancalanas konnten Browder, Jefferson und Russel-Meyers in der Klinik keine Parallelität zwischen Liquor- und Blutdruck nach Kopfverletzungen finden.

Gordin teilt eine Methode der Aufzeichnung des Liquordruckes in Kurvenform mit. Das wichtigste Ergebnis dieser Arbeit scheint zu sein, daß es

beim Queckenstedtschen Versuch gelingen soll, durch die kurvenmäßige Aufzeichnung des Liquordruckes auch einen partiellen Block des Spinalkanals zu erfassen.

Bezüglich der morphologischen Methodik der Liquoruntersuchung sind wieder einige Arbeiten über das Eintrocknungs- und Kristallbild des Liquors erschienen (Fattovich u. a.). Wenn einige Autoren diesem an sich interessanten Phänomen auch eine praktische Bedeutung zuerkennen wollen (Zeiner-Henriksen), so muß dem entgegengehalten werden, daß die Deutung der Bilder noch recht unsicher ist und jedenfalls eine viel größere Erfahrung voraussetzt, als die Bewertung der bewährten anderen Methoden der Liquoruntersuchung. Dasselbe gilt für die von Amano, Ishikawa und Kano behauptete praktische Bedeutung der spektrographischen Absorptionskurve des Liquors. Plaut, Bossert und Bülow weisen auf die Fluoreszenzerscheinungen gewisser Liquorbestandteile mit Urobilin hin (Liquorlumiflavin). Die fluoreszierenden Stoffe sind an die globulinfreie Fraktion der Eiweißkörper gebunden. Nach den Untersuchungen, die Keller und Schoen im ultravioletten Licht anstellten, ist die Menge der fluoreszierenden Stoffe nicht immer proportional der Menge der Eiweißkörper.

Liebold teilt in seiner Dissertation ein neues Verfahren zur quantitativen Eiweißbestimmung im Liquor mit. Er fällt das Eiweiß mit Äthylalkohol und bestimmt den Eiweißgehalt nephelometrisch. Bei einer Alkoholkonzentration von 54% fällt ein „labiler Anteil“ vom Eiweiß aus. Die Differenz zwischen Gesamteiweiß und „labiler Phase“ ergibt die „stabile Phase“ (Gesamteiweiß — labile Phase = stabile Phase). Die labile Phase verhält sich zur stabilen im normalen Liquor wie 1 : 2. Bei verschiedenen Krankheiten fanden sich verschiedene Quotienten, die jedoch noch keine einheitlichen Gesetzmäßigkeiten erkennen lassen. Der von Liebold mit seiner Methode gefundene Wert für das Gesamteiweiß beträgt im normalen Liquor 14 mg % — ein Wert, der im Vergleich zu den von den meisten Untersuchern angegebenen Werten etwas niedrig erscheint. Ein Vorteil der Methode ist die geringe Menge des benötigten Liquors von nur 0,1 ccm. Dasselbe gilt für die von Custer für nephelometrische Untersuchungen benutzte Sulfosalizylsäureprobe. Neel und Yde berichten wiederum über die guten Erfahrungen, die sie mit der Verdünnungsmethode von Bisgaard für die Eiweißbestimmung gemacht haben. Diese zeigt aber, wie auch die Zentrifugiermethoden, bei hohen Eiweißwerten vermehrte Fehlerquellen. Die Multiplikationskonstante zur Bestimmung der absoluten Eiweißwerte ist zudem wahrscheinlich bei den einzelnen krankhaften Zuständen verschieden, da sie abhängig ist von dem P_H des Liquors, seinem Salzgehalt und anderen Faktoren. Aber dasselbe gilt auch für die anderen Methoden zur Eiweißbestimmung. In ähnlichem Sinne sprechen die Befunde von Susaki, der die Zentrifugiermethode von Kafka für ungenau hält, weil der Niederschlag in verschiedenen Höhen eine recht verschiedene Dichte zeigt. Schon früher wurde von Kafka u. a. darauf hingewiesen, daß auch die immunbiologischen Arbeitsmethoden der Eiweißbestimmung im Liquor dienstbar gemacht werden könnten. Zimmermann hat jetzt eine Präzipitationsmethode ausgearbeitet, die es gestattet, mit sehr geringen Liquormengen das Gesamteiweiß im Liquor zu bestimmen. Praktisch wird die Präzipitationsmethode zunächst wohl kaum mit den erheblich einfacheren chemisch-physikalischen Methoden in Konkurrenz treten können.

Sie ist aber ein sehr bedeutsamer Ansatz für eine Arbeitsrichtung, die vielleicht die Möglichkeit bieten wird, die Eiweißbestandteile und Lipoide des Liquors weiter zu differenzieren. So konnte Adant im Tierversuch zeigen, daß der menschliche Liquor neben Antigenen, die dieselbe Spezifität wie menschliches Serumeiweiß haben, andere Antigene enthält, die sich auch im Liquor verschiedener Tierarten vorfinden (also nicht tierspezifisch sind) und in ihrem immunbiologischen Verhalten eine nahe Verwandtschaft zu den Hirnlipoiden zeigen.

Brandt hat die Eignung verschiedener Harze für die Kolloidreaktionen im Liquor untersucht. Er kommt zu dem Schluß, daß prinzipiell wohl alle Harze geeignet seien. Haug hat Untersuchungen über die Beziehungen zwischen der Goldsolreaktion, dem Zellgehalt und der Eiweißrelation im Liquor angestellt. Beim Zusatz von gewaschenen weißen Zellelementen zum Liquor fand er bei Zusatz von Leukozyten einen Ausfall der Goldsolkurve mehr im rechten, bei Zusatz von Lymphozyten mehr im linken Teil der Kurve. Die Stärke des Ausfalls scheint nicht abhängig von der Menge der Zellen, sondern von der Qualität der in ihnen enthaltenen Globuline. Auch bestätigte Haug die klinische Erfahrung, daß die Flockungszone nicht allein abhängig ist vom Eiweißquotienten, d. h. vom Verhältnis der Globuline in ihrer Gesamtheit zu den Albuminen, sondern von der Qualität der Globuline.

Plaut und Pruckner arbeiteten in Fortsetzung der Arbeiten von Plaut und Rudy eine Methode zur Cholesterinbestimmung im Liquor aus, für die selbst bei cholesterinarmem Liquor nur 1 ccm Untersuchungsmaterial gebraucht wird. (Ablesung an Vergleichslösungen mit bekanntem Cholesteringehalt oder am Stufenphotometer.)

Vaughan und seine Mitarbeiter fanden mit der Diazoreaktion nach v. d. Bergh in xanthochromen Flüssigkeiten keine einheitlichen Werte. Sie nehmen an, daß der Ausfall der Reaktion abhängig ist von dem Verhältnis zwischen dem Pigmentgehalt und der Eiweißkonzentration des Liquors.

In der italienischen Literatur spielen die Auseinandersetzungen über das von Donnaggio angegebene Hemmungsphänomen eine verhältnismäßig große Rolle. Das Donnaggiosche Phänomen besteht darin, daß gewisse Urine und Zerebrospinalflüssigkeiten die Fällung basischer Anilinfarbstoffe durch Ammoniummolybdat verhindern. Auf dem 20. Kongreß der Italienischen Gesellschaft für Psychiatrie ist über dieses Phänomen, das u. a. bei verschiedenen Fieberzuständen beobachtet wird, ausgiebig diskutiert worden. Während Donnaggio selbst es auf die Anwesenheit von Schutzkolloiden zurückführt, halten andere es für ein Oberflächenspannungsphänomen. Von klinischer Bedeutung ist die Beobachtung, daß es bei Epilepsie bis 24 Stunden nach dem Anfall positiv sein soll, während sich sonst über die klinische Brauchbarkeit noch nichts Sicheres sagen läßt.

Über die chemische Zusammensetzung des normalen Liquors ist in der letzten Zeit nicht viel Neues berichtet worden. Unger weist auf die große Schwankungsbreite der Kaliumwerte hin. Er gibt für das Serum 17,25—24,58 mg %, für den Liquor 8,94—19,24 mg % an. Bei drei Fällen von Tumor cerebri fand er sehr niedrige, bei drei Fällen von Urämie sehr hohe Werte. Dulière und Minne geben als normalen Kalziumwert 6,0—6,4 mg % (im Durchschnitt 6,15), als normalen Phosphorwert 0,87—1,10 mg % (im Durchschnitt 0,96) und als normalen Natriumwert 335—343 mg % für den Lumballiquor und 314 mg % für den Ventrikelliquor an. Der Liquorkalziumwert beträgt 60 % und der Liquor-

phosphorwert 20% der entsprechenden Serumwerte. In einem Fall von Meningitis tuberculosa waren Kalzium und Phosphor im Liquor stark vermehrt. Manzini hat den Gehalt an Elektrolyten im Serum und Liquor (in verschiedenen Höhen) beim Menschen und beim Hund untersucht. Seine Ergebnisse sind in folgender Tabelle zusammengestellt (in mg %):

	Mensch		Hund	
	Serum	Liquor	Serum	Liquor
Kalzium	9,70—12,00	4,60—6,20	9,30—11,00	4,70—5,40
Magnesium . . .	2,45— 2,81	3,10—3,60	2,45— 2,81	3,10—3,60
Natrium	335—340	335—340		
Kalium	20— 24	9,10—12,00	19,10—23,10	9,10—12,00
Chlor	342—390	398—461	374—396	412—449
Phosphor (anorganischer)	3,14—3,62	1,20—1,34	2,98—3,12	1,10—1,28

Da Ultrafiltrate von Serum z. T. ganz andere Werte ergaben als dem Gehalt der betreffenden Stoffe im Liquor entsprach, folgert Manzini aus seinen Untersuchungen, daß der Liquor kein Ultrafiltrat des Serums sein könne. Zu demselben Schluß kommen Watchorn und Cance auf Grund ihrer Untersuchungen über den Schwefelgehalt des Liquors. Während der gesamte anorganische Schwefel des Serums (1—4 mg %) ultrafiltrabel ist, fanden sich im Ventrikel- und Lumballiquor Werte, die nur ¼—⅓ der Serumwerte ausmachten. Frisco fand mit einer neuen von ihm ausgearbeiteten volumetrischen Methode (Fällung als Ba-Salz) im Liquor 16—20 mg %, im Blut 20—30 mg % Sulfate. Der Vergleich dieser Befunde mit den Chlorwerten spricht ebenfalls gegen die Dialysatnatur des Liquors. Straube und Hoffmann verglichen den Harnstoffgehalt im Blut und Liquor; sie geben für das Blut 17,4—48 mg %, für den Liquor 13,8—36,4 mg % an. Der Liquorgehalt betrug 60—85% des Blutgehaltes.

Nach Kasahara und Yasuda zeigt der Kohlensäuregehalt des Liquors nach Säurezufuhr und im Hunger eine ähnliche Verminderung, und bei Alkalizufuhr eine ähnliche Steigerung wie im Blut, nur gehen die Veränderungen im Liquor etwas langsamer vor sich als im Blut.

Der Eisengehalt des Liquors ist nach Tausig und Prokupek bei den einzelnen Individuen sehr verschieden hoch (40—100 γ), bei ein und demselben Kranken bei verschiedenen Punktionen aber ziemlich konstant. Bei Tabes und Paralyse fanden diese Autoren eine Vermehrung des Eisens, die nach der Fieberbehandlung wieder abnahm. Bei endogenen Depressionen waren die Eisenwerte erniedrigt, bei Manien etwas höher. Bei der genuinen Epilepsie waren sie niedrig, bei symptomatischen Epilepsien in der Regel höher. Das Liquoreisen stamme z. T. aus dem Blut und z. T. aus dem Gewebseisen. Eine praktisch-diagnostische Bedeutung komme der Eisenbestimmung nicht zu.

Leipold untersuchte das Verhalten von Harnstoff und Chlor in verschiedenen Höhen des Liquorraumes. Die Werte waren im Lumballiquor höher als im Zisternenliquor. Leipold stellte die Hypothese auf, daß der Harnstoff an die Zellen adsorbiert wird, mit ihnen sedimentiert und nach der Auflösung der Zellen wieder frei wird. Wortis und Marsh sehen das Verhältnis der Milchsäure im Liquor zur Milchsäure im Blut wie 55—100 : 100 ccm an. Hamel, Buisson und Chavarot fanden Ameisensäure im Liquor in einer quantitativ nachweis-

baren Menge nur bei Tuberkulösen und Schizophrenen. Bei tuberkulöser Meningitis war dagegen meist keine Ameisensäure im Liquor nachweisbar.

Janik hat den Liquorzucker beim Kaninchen untersucht. Seine Befunde entsprechen im wesentlichen den Werten im menschlichen Liquor. Root konnte in einem Fall von hypoglykämischem Schock keinen Zucker im Liquor nachweisen. Der gewagten Schlußfolgerung, daß dieser Befund auf das Fehlen von Zucker in den nervösen Zentren deute, wird man kaum folgen können. Martens hat in seiner Dissertation noch einmal die Frage nach der praktischen Bedeutung der Zuckerbestimmung im Liquor aufgerollt. Seine absoluten Zahlen entsprechen den bisherigen Befunden. Bei den einzelnen Krankheitsbildern waren die Zuckerwerte so wenig einheitlich, daß sie praktisch zunächst für die Klinik keine besondere Rolle spielen. Auch Boeters warnt auf Grund seiner sehr sorgfältigen Untersuchungen vor einer diagnostischen Überwertung der Zuckerbestimmung.

Die Untersuchungen von Marchionini und Ottenstein über die Diastase im Liquor konnten von Nielsen nicht bestätigt werden. Nielsen konnte zwar Diastase im Liquor nachweisen, die Menge derselben war jedoch so gering, daß er bei unserer heutigen Methodik Rückschlüsse auf die Abhängigkeit des Diastasegehalts von bestimmten Krankheiten nicht für berechtigt hält. Auch Donati will der Diastaseverminderung oder dem Diastaseschwund bei der Neurolues (die er an sich bestätigen konnte) keine diagnostische Bedeutung beimessen.

Plaut und Bülow haben ihre Untersuchungen über das Verhalten des Vitamins C im Liquor fortgesetzt. Der Vitamin-C-Gehalt hängt von der Nahrung und der Resorption der Nahrung ab. So findet sich bei Hypervitaminosen weniger Vitamin C im Liquor. Im Fieber findet ein erhöhter Verbrauch statt, so fand sich bei Malariakuren regelmäßig ein Absinken der Werte. Experimentell ließ sich im Tierversuch auch eine Abnahme bei Thyreoidinfütterung feststellen. In Analogie hierzu wird auch die Abnahme im Fieber auf den erhöhten Stoffwechsel zurückgeführt. Eine entsprechende Abnahme des Vitamins C ließ sich auch in den Organen feststellen. Am ausgeprägtesten war die Abnahme in dem an Vitamin C reichsten Organ — der Nebenniere, am geringsten im Gehirn. Im Blut ist dagegen das Vitamin C gleichzeitig erhöht (aus den Organen mobilisiert). Plaut und Bülow nehmen an, daß das Gehirn aus dem Liquor Vitamin C aufnimmt. So sei die Abnahme des Vitamins im Liquor geradezu ein Gradmesser für die Aktivität der Stoffwechselvorgänge im Gehirn. Im Blut ist das Vitamin C (Ascorbinsäure) vorwiegend in reversibel oxydierter Form vorhanden, im Liquor dagegen in reduzierter Form. Bei direkter Zufuhr in den Liquorraum wird reversibel oxydierte Ascorbinsäure nicht reduziert und schneller resorbiert als reduzierte. Ascorbinsäure vermag sowohl aus dem Blut in den Liquor, wie auch aus dem Liquor in das Blut überzutreten. Da die Verweildauer der reduzierten Ascorbinsäure im Liquor erheblich länger ist als im Blut (Schrankenfunktion), läßt sich ein Vitamin-C-Mangel oder -Überschuß im Liquor leichter nachweisen als im Blut. Die Verfasser nehmen an, daß das Nervensystem die Ascorbinsäure des Liquors reduzieren oder selbst reduzierte Ascorbinsäure bilden kann. Narkotika sind ohne Einfluß auf den C-Vitamingehalt des Liquors und des Gehirns. Taniguchi und Mitsuba fanden das Vitamin C im Liquor bei Manischen auf das Zwei- bis Dreifache vermehrt, bei Depressiven vermindert.

Papadato und Saphowa untersuchten im Kaulquappenversuch den Liquor auf Hormone. Bei den von ihnen nachgewiesenen Hormonen handelt es

sich wohl durchweg um Hypophysenprodukte. Deleonardi fand im Zisternenliquor von Kaninchen und Hunden sowie im Ventrikelliquor von Menschen Hypophysenhinterlappenhormone. Und zwar gelang der Nachweis sowohl der oxytoxischen und blutdrucksteigernden, wie auch der diuresehemmenden Komponente. Im menschlichen Lumballiquor dagegen gelang dieser Nachweis nicht. Kjellin und Kylin fanden im normalen Liquor kein Hypophysenvorderlappenhormon, dagegen wohl in einem Fall von Eclampsia gravidarum und auch bei Schwangerschaftsnephropathie und essentieller Hypertonie. Voicu und Purge sahen bei Entbindungen im Liquor blutdrucksteigernde Stoffe, wenn auch in viel geringerer Menge als bei Eklamptischen. Irvine Page weist auf den Gehalt stark blutdrucksteigernder Substanzen im Ventrikelliquor von Leichen hin.

Feldberg und Schriever beobachteten bei Hunden, daß nach intravenöser Eserininjektion Acetylcholin im Liquor auftrat, dessen Menge von der Menge des injizierten Acetylcholins abhängig war. Adrenalininjektionen und Asphyxie hatten eine Erhöhung der Acetylcholinkonzentration im Liquor zur Folge, aber nur wenn vorher Eserin gegeben worden war. Dagegen hatte eine zentrale Vagusreizung keine solchen Effekte.

Kaczynski untersuchte mit der Alzheimermethode den Zellgehalt des Liquors, wobei er besonders auf eosinophile Elemente und auf Mitosen achtete. Eosinophile Zellen konnten nur bei multipler Sklerose, beim Hirnabszeß und bei spinalen Tumoren nicht nachgewiesen werden. Am stärksten war die Eosinophilie, wie zu erwarten, bei der Zystizerkose des Zentralnervensystems (7—13% der Zellen). Auch Lange berichtet über ähnliche Beobachtungen. Mitosen fanden sich bei entzündlichen Erkrankungen ebenso häufig wie bei Tumoren. Mit Recht weist Kaczynski darauf hin, daß Tumorzellen im Liquor sehr schwer als solche zu identifizieren sind. Rizzo sah nach Lipjodolfüllungen in den eosinophilen Zellen eine eigenartige schwarze Granulierung. Offenbar phagozytieren die eosinophilen Zellen das Lipjodol, um es dann abzutransportieren.

Auch bei den Arbeiten, die sich mit den Liquorbefunden bei den einzelnen Krankheitszuständen befassen, macht sich immer mehr die erfreuliche Tendenz bemerkbar, über rein registrierende und empirische Arbeitsmethoden hinaus an pathogenetische Fragestellungen heranzugehen.

So versuchte Demme in seinem Referat über die Serologie der Lues des Nervensystems auf der Dresdner Tagung der Gesellschaft deutscher Neurologen und Psychiater 1935 eine „funktionell-genetische" Deutung der serologischen Befunde bei den syphilogenen Krankheiten des Nervensystems. Dabei verdienten insbesondere auch die Arbeiten von Marchionini und Ottenstein über die fermentbiologischen Wechselbeziehungen zwischen Haut und Zentralnervensystem bei der Lues Beachtung. Marchionini und Ottenstein haben inzwischen ihre Untersuchungen an einem größeren Material weiter fortgesetzt. Sie konnten dabei ihre früheren Befunde bestätigen, daß die Diastase, deren Gehalt im Liquor bei nichtsypilitischen Erkrankungen 11—50 mg% beträgt, bei der Lues des Nervensystems im Liquor erheblich abnimmt oder ganz schwindet, während gleichzeitig eine intensive Diastasevermehrung in der Haut statthat. Schon im Primärstadium der Lues kann die Diastase im Liquor vermindert sein und im Frühstadium der generalisierten Syphilis (Lues II) finden sich subnormale Werte bereits in 70% der Fälle. Weitere Untersuchungen zeigten eine gewisse Diastaseverminderung aber auch bei der multiplen Sklerose und einigen anderen

organischen Krankheiten des Nervensystems. Im Kindesalter sind die Diastasewerte niedriger als beim gesunden Erwachsenen. Der Diastaseschwund im Liquor bei der Lues wird auf eine spezifische Spirochätenwirkung im Zentralnervensystem zurückgeführt. Auch Experimente in vitro ergaben einen Diastaseschwund im Liquor bei der Einwirkung lebender Spirochäten, während Bakterienzusatz keinen Diastaseschwund bewirkte. Die Vermehrung der Diastase im Hautdialysat spricht nach Marchionini dafür, daß es sich bei der Lues des Nervensystems nicht um eine isolierte Organerkrankung, sondern um eine allgemeine Erkrankung des ganzen Organismus handelt. A. Müller weist in seiner kleinen Monographie „Liquor und Syphilis" auf die praktische Bedeutung der Diastasereaktion für die Diagnostik der Lues des Zentralnervensystems hin. Im Gegensatz zu dem Verhalten der Diastase sahen Marchionini und Ottenstein bei der Neurosyphilis eine Vermehrung der Katalase im Liquor bei gleichzeitigem Katalaseschwund in der Haut. Die Katalasevermehrung im Liquor wird als Ausdruck einer Steigerung der Oxydations-Reduktionsprozesse im Zellstoffwechsel des Nervensystems gedeutet. Die Arginase war bei der Syphilis, besonders bei der Syphilis des Nervensystems, in der Haut vermehrt, im Liquor wurden keine wesentlichen Abweichungen von der Norm gefunden. Midana und Franchi untersuchten das Verhalten der Amylase, Lipase und Katalase im Liquor bei sekundärer Lues und sahen Veränderungen im Fermentgehalt, der mit den sonstigen Liquorveränderungen keineswegs parallel ging. Vitello fand bei 40% frischer Paralysefälle eine abnorme Lipase im Blut, während die lipolytische Kraft des Serums in ihrer Gesamtheit nicht verändert war. Die lipolytische Kraft des Liquors war am stärksten, wenn eine starke Störung der Blut-Liquorschranke bestand, während sich Beziehungen des Lipasegehalts zu anderen Liquorveränderungen nicht nachweisen ließen. Wenn diese fermentbiologischen Untersuchungen auch noch in den Anfängen stehen und die Deutungen der Befunde zunächst wohl nur Arbeitshypothesen darstellen, so verdienen sie jedenfalls größte Beachtung, da sie möglicherweise geeignet sind, zur Klärung der Pathogenese der Lues des Nervensystems und vielleicht auch anderer zentralnervöser Krankheiten beizutragen.

Riebeling gibt einen Überblick über die prognostische Bedeutung des Liquorbefundes nach Malariakuren. Gerade die Erfahrungen der letzten Jahre haben wieder gezeigt, worauf insbesondere Dattner, Demme u. a. sehr nachdrücklich hingewiesen haben, daß die prognostische Bedeutung des Liquorbefundes nach der Malariabehandlung sehr zu Unrecht in Mißkredit gekommen war; es muß aber stets der gesamte Liquorquerschnitt oder besser noch der „Liquorlängsschnitt' bei wiederholten Punktionen ausreichend gewürdigt werden. Roncati sieht als zuverlässigstes Prognostikum den Cholesteringehalt im Liquor an, der bei unbehandelter Paralyse immer erhöht ist, bei Remissionen absinkt und bei einem Rezidiv wieder ansteigt. Meco verfügt über ein serologisch gut durchuntersuchtes Material von 200 Fällen und konnte auf Grund seiner Beobachtungen zu folgenden Schlußfolgerungen kommen: 1. wenn kurz nach der Malariakur das humorale Bild unverändert ist, so bleibt die Prognose unsicher, 2. eine langsame Besserung des humoralen Bildes gibt auch klinisch eine gute Prognose, 3. eine rasche Besserung des humoralen Bildes nach der Malariakur gibt klinisch eine schlechte Prognose. Diese letzte These darf nicht unwidersprochen bleiben. Nach unseren Erfahrungen ist gerade bei einer raschen Besse-

rung des humoralen Bildes nach der Fieberkur auch die klinische Prognose am besten, es sei denn, daß schon vor der Behandlung ein so weitgehender Zerfall der Persönlichkeit bestand, daß mit einer Besserung kaum zu rechnen war. Aber auch in solchen Fällen deutete nichts auf ein Fortschreiten des Prozesses nach Eintreten der raschen humoralen Besserung. Meco spricht von einer mangelhaften Reaktionsfähigkeit des Organismus in seinen Fällen der letzten Gruppe und führt diese auf komplizierte noch nicht näher bekannte Wechselwirkungen zwischen retikuloendothelialem und vegetativem System im Sinne der Immunitätsvorgänge zurück. De Marco fand bei der Paralyse das Kalium und Kalzium vermehrt. Nach der Malariabehandlung sinken die Werte ab, erreichen aber nicht die Normalwerte. Der Chlorgehalt des Liquors war bei der unbehandelten Paralyse normal und sank nach der Fiebertherapie etwas ab, während der Phosphorgehalt weder vor noch nach der Behandlung Abweichungen von der Norm zeigte. Am bedeutsamsten sind aber wohl die Befunde, die De Marco für das Liquoreisen angibt. Bei nichtsyphilitischen Geisteskranken fand er im Liquor 16—33,2 mg % Eisen. Bei unbehandelten Paralysen betrugen die Werte 32—55,8 mg % und zeigten nach der Malariabehandlung die Neigung, zur Norm zurückzukehren. De Marco schließt aus diesen Beobachtungen darauf, daß das Liquoreisen bei der Paralyse aus dem Zentralnervensystem stammen müsse — eine Schlußfolgerung, die unseres Erachtens nicht absolut zwingend erscheint. Prunell stellte bei der Paralyse eine Zunahme der Polypeptide im Liquor fest (Normalwert im Liquor: 5—8 mg %, im Blut 20—50 mg %). Auch nach der Malariabehandlung sanken die Werte nicht ab. Aus seinen Beobachtungen, daß die Zunahme der Polypeptide sich umgekehrt proportional zur Stärke der Pleocytose verhielt, folgert Prunell, daß ein hoher Polypeptidgehalt bei niedriger Zellzahl auf einen mehr degenerativ-autolytischen und ein niedriger Polypeptidgehalt bei hoher Zellzahl auf einen mehr entzündlichen Prozeß schließen läßt.

Riebeling konnte bei einem Fall von Meningitis tuberculosa mit positiver Wassermannscher Reaktion im Blut den Übertritt von Wassermannreaginen aus dem Blut in den Liquor verfolgen (Steigerung der Durchlässigkeit der Blut-Liquorschranke im Verlauf der Meningitis). Dujardin, Baonville und Titeca gehen von der Annahme aus, daß die Wassermannreagine des Liquors aus dem Blut stammen und untersuchten vergleichend, bis zu welchen Verdünnungen von Liquor und Serum noch Hämolyse nachweisbar ist und berechneten danach den „meningealen Permeabilitätsindex“. Dieser war bei der „Parasyphilis“ in charakteristischer Weise erhöht und sank auch nach der Behandlung nicht ab, im Gegenteil, er trat zuweilen sogar noch deutlicher hervor. Die Lues cerebrospinalis zeigt anfangs auch einen erhöhten Index, der aber spontan oder nach der Behandlung wieder absinkt.

Eine große Zahl von Arbeiten ist dem Vergleich der klinischen Brauchbarkeit der verschiedenen spezifischen Reaktionen gewidmet. Insbesondere hat die zweite Modifikation der Klärungsreaktion nach Meinicke (MKR II) auch für den Liquor weitgehend Eingang gefunden. Dombrowsky errechnet, daß die MKR II bei Zusammenfassung aller bisherigen Untersuchungen der Wassermannschen Reaktion in 13 % überlegen war und nur in 1 % der Fälle unspezifische Ausfälle zeigte, die an sich in der diagnostischen Bewertung meist keine Schwierigkeiten machten. Christiani fand um 0,4 % unspezifische Ergebnisse

und hält auch die MKR II der Wassermannschen Reaktion gegenüber für überlegen. Von den zahlreichen Autoren, die sich im gleichen Sinne aussprachen, seien nur Izikowitz, Sendero, Boas, Hombria und Vallejo, Spagnoli erwähnt. Letzterer hält die MKR II allerdings für weniger spezifisch als die Müllersche Ballungsreaktion (MBR). Vogelsang und Groszecka berichten über gute Resultate mit der MBR, während Muggia besonders auf die klinische Brauchbarkeit der Trübungsreaktion nach Meinicke (MTR) hinweist. Fritzsche fand im Serum eine Überlegenheit der Pallidareaktion nach Gaethgens gegenüber der Wassermannschen Reaktion (bei progressiver Paralyse Wassermannsche Reaktion positiv in 53,6%, Pallidareaktion positiv in 88,8% der untersuchten Seren). Dagegen war im Liquor die Pallidareaktion der Wassermannschen Reaktion unterlegen (Pallidareaktion in 84%, Wassermannsche Reaktion in 100% positiv). Zusammenfassend läßt sich sagen, daß neben der Wassermannschen Reaktion z. Z. wohl die MKR II als die Reaktion der Wahl gelten muß. Gegenüber der an sich wohl auch gut bewährten MBR hat sie den großen Vorteil, technisch erheblich einfacher zu sein.

Neben der Klinik der Lues des Nervensystems und der Meningitiden beginnt die Liquordiagnostik immer mehr auch für die Diagnostik der Tumoren des Gehirns Bedeutung zu gewinnen. Während seit den Veröffentlichungen von Froin und Nonne über das Kompressionssyndrom die Liquoruntersuchung für die Klinik der Rückenmarkstumoren zu einem unentbehrlichen Bestandteil der Diagnostik geworden war, galt für die Gehirntumoren bis vor kurzem der Satz, daß die Liquorbefunde beim Gehirntumor „uncharakteristisch" seien. Nachdem auf dem Internationalen Neurologenkongreß in Bern Fremont-Smith und Kafka auf Grund ihrer Arbeiten versuchten, gewisse Syndrome für Tumoren von bestimmtem Sitz herauszuarbeiten, ist eine Reihe von Arbeiten erschienen, die zu diesen Fragen Stellung nehmen. Demme betonte in einem Vortrag auf der letzten Versammlung der Gesellschaft Deutscher Nervenärzte in München 1934, daß auch die Liquorveränderungen beim Hirntumor bei Verlegung der Liquorpassage teils als mehr oder weniger ausgeprägtes Kompressionssyndrom in Erscheinung treten können, daß sie anscheinend aber auch abhängig sind von den Beziehungen des Tumors zur Gehirnoberfläche, insbesondere zum Gefäßsystem der Meningen (örtlich bedingte Störung der Blutliquorschranke). Ähnliche Gedankengänge vertrat auf derselben Versammlung auch Glettenberg, der insbesondere darauf hinwies, daß Kleinhirntumoren vielfach keine stärkeren Liquorveränderungen bedingen, während die Kleinhirnbrückenwinkeltumoren und basale Meningiome meist zu einer starken Eiweißveränderung im Liquor führen. Kulcsár fand dagegen Liquorveränderungen am häufigsten bei einer Passagebehinderung des Liquors, weniger bei Erreichung der Hirnoberfläche durch den Tumor. Beziehungen zwischen der Geschwulstart und den Liquorveränderungen glaubte er nicht feststellen zu können. Demgegenüber kommt Bannwarth auf Grund seiner sehr sorgfältigen auch anatomisch gut durchgearbeiteten Untersuchungen zu dem Schluß, daß nicht die Mechanik der Liquorpassage, d. h. das Syndrom des Sperrliquors, sondern gerade die Gewebsbeschaffenheit der Geschwulst maßgebend für die Liquorveränderungen sei. Auch dem Tempo der Verquellung der hinteren basalen Hirnteile, der Verlegung der Zisterne und der Liquorräume um das Kleinhirn komme eine bedeutende Rolle zu. Die erhebliche Eiweißvermehrung bei Kleinhirnbrückenwinkeltumoren sei auf die

Beeinträchtigung des nervösen Kreislaufs der subarachnoidalen Venen zurückzuführen. Auch die Transsudation in Zysten in der Nachbarschaft des Tumors komme mit in Frage. Bei supratentoriellen Geschwülsten sind vor allem die unmittelbaren topographischen Beziehungen des Tumors zum Liquorsystem von Bedeutung für das Zustandekommen von Liquorveränderungen (Einbruch in die Ventrikel oder Durchbruch des Tumors an die Oberfläche des Gehirns, d. h. in den Arachnoidalraum). Wenn die Hirnschwellung zu einer Verlegung der Zisternen geführt hat, so ist die Geschwulst vom allgemeinen Liquorstrom abgetrennt und der lumbal entnommene Liquor kann normal sein. Auch Bannwarth führt die starke Eiweißvermehrung im Liquor bei Meningiomen auf lokale Störungen der Blut-Liquorschranke zurück. Mit vorsichtiger Zurückhaltung weist er aber noch auf die Möglichkeit hin, daß bei meningealen Tumoren vielleicht die ganze weiche Hirnhaut als System erkrankt sei und daß es dadurch zu einer viel ausgedehnteren Störung der Schrankenfunktion kommen könne, als dem lokalen Sitz der Geschwulst entsprechen würde. Auch Hase bemüht sich, Beziehungen zwischen der Art der Geschwulst und den Liquorveränderungen aufzudecken. In Übereinstimmung mit den anderen Autoren gibt auch er eine besonders starke Eiweißvermehrung bei Akustikustumoren an. Auffallenderweise fand er aber auch starke Eiweißvermehrung bei multiformen Glioblastomen, während mehr differenzierte Gliome weit weniger Veränderungen im Liquor zeigten. Auch Barth und Kant sehen in hohen Eiweißwerten bei fehlendem Hirndruck einen Hinweis auf die Bösartigkeit des Tumors — eine These, die den Beobachtungen von Bannwarth, Demme und Glettenberg widerspricht. Eine tiefe Kolloidzacke als einzige Liquorveränderung kommt nach Barth und Kant beim Tumor nicht vor und auch eine isolierte Pleozytose spricht gegen einen Tumor. Wenn keine Entlastung vorgenommen wurde, sahen Barth und Kant beim Tumor stets eine Zunahme der Liquorveränderungen, während sich diese nach Entfernung des Tumors völlig zurückbilden können. Der Unterschied zwischen Ventrikel-, Zisternen- und Lumballiquor ist beim Gehirntumor besonders groß, am häufigsten sind die pathologischen Befunde im Lumballiquor. In seltenen Fällen fanden Barth und Kant beim Tumor cerebri eine positive Wassermannsche Reaktion im Liquor. Nach Desneux ist jedoch ein positiver Ausfall der Wassermannschen Reaktion beim Hirntumor stets auf technische Fehler zurückzuführen, die sich durch die Verwendung inaktivierten Liquors und nicht proteotroper Antigene vermeiden läßt.

Über ein verhältnismäßig großes Untersuchungsmaterial verfügen Merrit und Houston (182 Fälle). Der Druck war meist erhöht, normaler Druck fand sich insbesondere bei Geschwülsten der Hypophyse und des Hirnstammes sowie bei zystisch degenerierten Hemisphärengeschwülsten. Geschwülste an der Konvexität des Großhirns, besonders auch Meningiome zeigten meist nur eine geringe Drucksteigerung, wenn sie nicht zu groben Störungen der Liquorströmung geführt hatten. Vielfach bestand Xanthochromie des Liquors, meist kombiniert mit einer Eiweißvermehrung. In vereinzelten Fällen fanden sich dabei im Liquor ausgelaugte Erythrozyten. Der Zellgehalt war meist normal. Eine Pleozytose deutet auf eine aseptische Reaktion, auf nekrotisches Hirn- oder Tumorgewebe. Eine stärkere Pleozytose fand sich bei einigen Stirnhirntumoren, die sich nach dem Balken zu erstreckten, auch bei Geschwülsten der Hypophysengegend. Bei letzteren denken die Verfasser an eine umschriebene Meningitis infolge Arrosion

der Nasennebenhöhlen durch den Tumor (?). (Beim Hirnabszeß fanden sie in 75% ihrer Fälle eine Pleozytose.) Eine Eiweißvermehrung fand sich besonders in den Fällen, bei denen die Ventrikelwände vom Tumor mitergriffen waren und bei Kleinhirnbrückenwinkeltumoren. Differentialdiagnostisch weisen Merrit und Houston noch darauf hin; daß das subdurale Hämatom ganz die gleichen Liquorveränderungen machen kann wie der Hirntumor und daß sie auch bei der Sinusthrombose sehr ähnliche Veränderungen fanden. Kiss und Finger beschreiben drei Fälle von Kleinhirngeschwülsten im Kindesalter, bei denen sich als einzige Liquorveränderung ein Ausfall in der Kolloidkurve (Benzoereaktion) fand. Es handelt sich um zwei Ependymome, die beide den 4. Ventrikel fast ganz ausfüllten, und um ein Sarkom im Wurm.

Nach Kafka spricht eine deutliche globulino-kolloidale Dissoziation im Liquor (Globulinvermehrung ohne Ausfall der Kolloidkurve) für einen Hirntumor, eine schwache solche Dissoziation aber nur für eine organische nichtsyphilitische Krankheit des Zentralnervensystems. Für das Phänomen der globulino-kolloidalen Dissoziation als solches ist nach Kafka die Qualität der Globuline ausschlaggebend, auch eine starke Albuminvermehrung wirkt hemmend auf den Kolloidausfall. Über das umgekehrte Verhältnis, d. h. das Vorkommen eines starken Ausfalls der Kolloidreaktionen im Anfangsteil der Kurve, eine sog. „Paralysekurve", teils ohne „entsprechende" Globulinvermehrung bei verschiedenen nichtsyphilitischen Krankheiten berichtet Plaut. Derartige „unspezifische" Paralysekurven fanden sich besonders bei multipler Sklerose, aber auch bei verschiedenen anderen organischen Krankheiten des Zentralnervensystems, so u. a. bei Tumoren.

Joachimow sah eine Chlorverminderung außer bei Meningitis tuberculosa bei Typhus und Lymphogranulomatose. Tscherkassowa und Scholkwer berichten über das Abweichen des P_H-Wertes im Liquor bei Meningitiden nach der sauren Seite (6,7—7,0), bei der tuberkulösen Meningitis dagegen nach der alkalischen bis auf etwa 7,6 (als Normalwerte werden 7,3—7,4 angegeben). Wollek und Kulcsár sahen bei der Meningitis tuberculosa ebenfalls ein Absinken des Cl, aber auch der fixen Basen. Der Bikarbonatwert war teils normal, teils erniedrigt. Die Verminderung wird auf die Zunahme organischer Säuren bezogen. Wollek führt die Verminderung des Chlors und der fixen Basen auf die zentrale Stoffwechselstörung bei der Meningitis zurück, die sich auch im Serum und im Liquor auswirkt. Wedemeyer weist darauf hin, daß auch bei der tuberkulösen Meningitis zahlreiche segmentkernige Leukozyten im Zellausstrich des Liquors vorkommen. Kaczynski sah eosinophile Zellen im Liquor nicht nur bei der Zystizerkose des Nervensystems, sondern auch bei epidemischer Meningitis. Auch Mitosen der Liquorzellen fanden sich vielfach bei epidemischer und tuberkulöser Meningitis.

O. Lange hält dagegen die Eosinophilie im Liquor für fast pathognomonisch für eine Zystizerkose des Zentralnervensystems. Allerdings erwähnt er, daß die Komplementablenkung mit Zystenantigen noch sicherer sei. In 2 von 11 Fällen sah er zudem eine positive Wassermannsche Reaktion im Blut und Liquor, doch ließ sich in diesen Fällen eine Lues nicht sicher ausschließen.

Churushenko stellte experimentelle Untersuchungen über den Verlauf extraduraler eitriger Infektionen an. Er kommt auf Grund seiner Versuche an Hunden zu dem Ergebnis, daß die unbeschädigte Dura für eitrige Infektionen

undurchgängig sei. Der Liquor zeigte bei experimentell gesetzten extraduralen Abszessen keine Abweichungen von der Norm. Bei der geringsten Verletzung der Dura im Bereich der Infektion kam es gleich zu einer typischen eitrigen Meningitis. Auf Grund seiner Versuche lehnt Churushenko das Vorhandensein eines Lymphsystems, welches den extraduralen Raum mit dem Subarachnoidalraum verbindet, ab.

Bei Keuchhusten fand Bayer, auch ohne daß klinisch deutlich nachweisbare Komplikationen von seiten des Nervensystems bestanden, in 50 von 102 Fällen Veränderungen im Liquor, die er auf Reizzustände der Meningen zurückführte. Als Ursache derselben nimmt er eine Toxinwirkung an, zu der noch mechanische Einflüsse im Hustenanfall hinzukommen, die zu einem Ödem und vielleicht auch Erythem des Gehirns und seiner Häute führen können. In einer Polemik zu der Arbeit von Bayer bezweifelte Degkwitz die Resultate des letzteren.

Über Liquorbefunde bei einem großen Material von Polyneuritiden (120 Fälle) berichtet Madsen. Bei den toxischen Neuritiden, so insbesondere bei allen 45 Alkoholfällen, waren die Liquorbefunde meist normal. Unter fünf postdiphtherischen Neuritiden fand sich dreimal eine Eiweißvermehrung bei normaler Zellzahl und einmal auch eine Pleozytose. Bei einer Polyneuritis nach Scharlach war nur das Eiweiß vermehrt. Bei den akuten fieberhaften Neuritiden ohne nachweisbare Ursache fand sich meist eine Eiweißvermehrung, nur selten waren auch die Zellen vermehrt. Bei den akuten afebrilen Neuritiden, sowie bei den chronischen Formen der Polyneuritis war nur das Eiweiß vermehrt. Als Ursache dieser „idiopathischen“ Neuritiden will Madsen mit Wahrscheinlichkeit ein filtrierbares Virus sehen. Impfungen mit Liquor von diesen Fällen verliefen ergebnislos. Touraine stellt 141 Fälle von Liquorbefunden beim Herpes zoster, davon 23 eigene, zusammen. In 22,5 % der Fälle spricht er von einem „reaktionslosen“ Zoster. Besonders waren das gutartige Krankheitsbilder mit schmerzarmem Verlauf. In 6 Fällen zeigte der Liquor eine sehr starke Pleozytose und auch klinisch bestand hier ein meningitisches Krankheitsbild, so daß Touraine von einer „Zoster-Meningitis“ spricht. In weitaus der Mehrzahl der Fälle fand sich nur eine leichte meningitische Reaktion, wobei die Zellzahl unter 15/3 blieb. Im höheren Lebensalter war die Pleozytose meist stärker ausgeprägt. Fälle von generalisiertem Zoster zeigten im Liquorbild keine Besonderheiten. Touraine nimmt an, daß die Entzündung primär an den Ganglien und Wurzeln ansetzt und daß das Virus dann durch den Liquor ausgestreut wird und so sekundär eine meningitische Reaktion auslöst.

Für die multiple Sklerose wurde von verschiedenen Autoren (Plaut, Picht, Gruszecka, Demme u. a.) darauf hingewiesen, daß häufig Paralysekurven bei den Kolloidreaktionen auftreten, ohne daß es zu entsprechenden Veränderungen des Eiweißes kommt. Martinengo berichtet über zwei Fälle von zerebellospinaler Herdoataxie mit Zell- und Eiweißvermehrung im Liquor.

Bettinardi und Macchi untersuchten mit der Methode von Marchionini und Ottenstein das Verhalten der Diastase im Liquor bei epileptischen Kindern. In 9 von 18 Fällen fanden sie eine erhöhte Aktivität der Diastase, die unabhängig von anderen Liquorveränderungen war.

Fleming und Stolz untersuchten vergleichend den Alkoholgehalt im Blut und Liquor nach intravenöser Verabreichung von 0,6 ccm einer 20 %igen Alkohollösung pro Kilogramm Körpergewicht. Sie fanden, daß der Alkoholgehalt im

Blut gleich nach der Injektion 125—130 mg % betrug und dann langsam absank, so daß sich nach 30 Minuten noch 70 mg % und nach 3 Stunden noch 30 mg % fanden. Im Liquor beobachteten sie in den ersten 60 Minuten einen steilen Anstieg bis 55 mg %, und auf dieser Höhe blieb der Alkoholgehalt noch weitere 60 Minuten. Nach 3 Stunden war er auf etwa 45 mg % abgesunken. Caroll sah bei 10 Fällen von Amblyopie nach Tabak und Alkoholvergiftung zweimal eine Eiweißvermehrung im Liquor.

Gamper und Kral haben ihre Versuche über die Toxizität des Liquors bei Schizophrenie weiter fortgesetzt. Sie fanden, daß die Toxizität des Liquors bei Hebephrenen und Katatonen größer war als bei Paranoiden. Es ist dringend zu wünschen, daß diese Versuche von Gamper und Kral weiter fortgesetzt werden und daß insbesondere ihre praktische Brauchbarkeit für die Schizophreniediagnose nachgeprüft wird. Beerens konnte durch Tierversuche im Liquor von Schizophrenen keine Tuberkelbazillen nachweisen. Er lehnt den Zusammenhang zwischen Schizophrenie und Tuberkulose ganz kategorisch ab. Dagegen konnte Preca mit dem Verfahren von Löwenstein bei 27 von 28 Schizophreniefällen im Liquor Tuberkelbazillen nachweisen. In 23 Fällen von Epilepsie, in 13 Fällen von Psychasthenie, in 3 unklaren Fällen war der Liquor negativ. Preca hebt hervor, daß seine Befunde an verschiedenen Stellen durch Kontrolluntersuchungen, die alle übereinstimmten, bestätigt werden konnten. Trabattoni wiederum konnte mit der Löwensteinschen Technik bei Schizophrenie, multipler Sklerose und Chorea weder im Blut noch im Liquor Tuberkelbazillen finden.

Schrifttum

Adant, C. r. Soc. Biol. Paris **119**, 531. — Amano, Ishikawa und Kano, Ref.: Zbl. Neur. **75**. — Bannwarth, Arch. f. Psychiatr. **104**, 292, 690. — Barth u. Kant, Nervenarzt **8**, 248. — Bayer, Klin. Wschr. **1935**, 1032. — Bedford, Brain **58**, 427. — Beerens, J. belge Neur. **36**, 159. — Bettinardi u. Macchi, Pediatria Riv. **44**, 7. (Ref.: Zbl. Neur. **80**, 366.) — Biancalana, Boll. Soc. Piemont. Chir. **6**, 234. (Ref.: Zbl. Neur. **81**, 271.) — Boas, Hosp.tid. (dän.) **1936**, 23. (Ref.: Zbl. Neur. **80**, 363.) — Boeters, Z. Neur. **154**,4 62. — Brandt, Z. Immun.forschg. **84**, 425. — Browder, Jefferson u. Russel-Meyers, Amer. J. Surg. **31**, 403. — Cairns, Dtsch. Z. Nervenheilk. **138**, 180; Revue neur. **64**, 506. — Caroll, Amer. J. Ophthalm. III. s., **18**, 730. — Christiani, Münch. med. Wschr. **1934**, 1660. — Churushenko, Vrac. Delo (russ.) **17**, 719. (Ref.: Zbl. Neur. **77**, 116.) — Cohen u. Libmann, Quart. J. Med., N. s., **5**, 159. (Ref.: Zbl. Neur. **81**, 327.) — Colucci, Riv. sper. Freniatr. **58**, 1222. (Ref.: Zbl. Neur. **79**, 481.) — Cumings u. Carmichael, Brain **57**, 338. — Custer, Z. Neur. **150**, 640. — Demme, Die Liquordiagnostik in Klinik und Praxis. (München 1935.) — Demme, Dtsch. Z. Nervenheilk. **136**, 211; **139**, 130. — Deleonardi, Naunyn-Schmiedebergs Arch. **180**, 135. — Desneux, Presse méd. **1936**, 655. — Disertori, Physiologie der Zerebrospinalflüssigkeit. (Luigi Pozzi, Rom 1935.) — Dombrowsky, Dtsch. med. Wschr. **1936**, 219. — Donaggio, Ref.: Zbl. Neur. **78**, 695. Dort auch die gesamte Aussprache auf dem XX. Kongreß der italienischen Gesellschaft für Psychiatrie über das Hemmungsphänomen nach Donaggio. — Donati, Giorn. Clin. med. **16**, 1588. (Ref.: Zbl. Neur. **80**, 636.) — Dujardin, Baonville u. Titeca, Ann. d. Dermat. **6**, 812. — Dulière u. Minne, C. r. Soc. Biol. Paris **118**, 1262 u. 1645. — Fattovich, Note Psichiatr. **64**, 179. (Ref.: Zbl. Neur. **78**, 20.) — Faurbye, Hosp.tid. (dän.) **1936**, 110. — Feldberg u. Schniever, J. of Physiol. **86**, 277. — Fleming u. Stotz, Arch. of Neur. **33**, 492; **35**, 117. — Flexner, Quart. Rev. Biol. **8**, 397. — Forbes u. Gladys J. Nason, Arch. of Neur. **34**, 533. — Fremont-Smith, Dailey u. Sloan, Arch. of Neur. **33**, 764. — Frisco, Rass. Studi psichiatr. **24**, 986. (Ref.: Zbl. Neur. **80**, 637.) — Fritzsche, Dermat. Wschr. **1935 II**, 1571. — Gamper u. Kral, Z. Neur. **158**, 258. — Georgi, Revue neur. **64**, 507; Z. Neur. **154**, 783; Handbuch der Neurologie von Bumke-Foerster **7**, 1. — Glettenberg, Dtsch. Z. Nervenheilk. **136**, 226. — Gordin, Finska Läk.sällsk. Hdl. **77**, 418. — Gruszecka, Klin.Wschr. **1934**, 1218; Z. Neur. **158**, 447. — Hamel, Buisson u. Chavarot, Ann. méd.-psychol. **94 I**, 28. — Hase, Bull. neur. Inst. New York **4**, 64. — Haug, Z. Neur. **149**, 103; Allg. Z. Psychiatr. **102**, 157. — Hombria u. Vallejo, Actas dermo-sifiliogr. **27**, 792. — Izikowitz, Sv. Läkartidn. **1934**, 652. (Ref.: Zbl. Neur. **74**.) — Janik, Klin. Wschr. **1935**, 1077. — Jessen, Acta psychiatr. (Københ.) **10**, 277. — Joachimow, Fol. neuropath. eston. **14**, 93. — Jorns, Z. exper. Med. **94**, 429; Arch. klin. Chir. **184**, 519. — Kaczynski, J. belge Neur. **36**, 94. — Kafka, Schweiz. Arch. Neur. **33**, 15. — Kasahara u. Yasuda, Z. Neur. **154**, 621. — Keller u. Schoen, Klin. Wschr. **1935**, 817. — Kiss u. Fényes, Orv. Hetil. (ung.) **1936**, 261. (Ref.: Zbl. Neur. **81**, 351.) — Kjellin u. Kylin, Dtsch. Arch. klin. Med. **176**, 683. — Künzel, Dtsch. Z. Nervenheilk. **139**, 265. — Kulcsár, Mschr. Psychiatr. **91**, 231. — Lange, Rev. neur. Sao Paulo **1**, 157 (Ref.: Zbl. Neur. **77**, 169); **1**, 421 (Ref.: Zbl. Neur. **81**, 196); **2**, 52 (Ref.: Zbl. Neur. **81**, 643). — Leipold, Arch. f. Dermat. **172**, 112. — Liebold, Diss. Leipzig 1934. — Madsen, Acta psychiatr. (København.) **10**, 357. — Marchionini, Dtsch. Z. Nervenheilk. **138**, 83. — De Marco, Osp. psichiatr. **3**, 245 und 811. (Ref.: Zbl. Neur. **78**, 485; **80**, 636.) — Martens, Diss. Hamburg 1935. — Martinengo, Giorn. Psichiatr. clin. **63**, 350. — Masing, Fol. neuropath. eston. **15/16**, 246. — Massermann, Arch. of Neur. **32**, 523; **34**, 564; **35**, 296. — McCance,

Alexander u. Watchorn, Brain 57, 333. — Meco, Riv. sper. Freniatr. 58, 1330. — Merrit u. Houston, Arch. of Neur. 34, 1175. — Midana u. Franchi, Giorn. ital. Dermat. 76, 933. — Müller, Liquor und Syphilis. (Leipzig 1934.) — Muggia, Boll. Soc. Biol. sper. 10, 285. — Natansohn u. Nikitin, Strahlenther. 58, 296. — Neel u. Yde, Acta psychiatr. (Københ.) 10, 443. — Nielsen, Hosp.tid. (dän.) 1934, 1139. — Nissen, Acta psychiatr. (Københ.) 11, 135. — Page, Science (N. Y.) 1935 II, 550. — Papadato u. Saphowa, Acta med. scand. (Stockh.) 88, 204. — Picht, Arch. f. Psychiatr. 102, 304. — Pickering, Heart 1, 397. — Plaut, Z. Neur. 151, 89. — Plaut, Bossert u. Bülow, Klin. Wschr. 1934, 1455. — Plaut u. Bülow, Hoppe-Seylers Z. 236, 241; Z. Neur. 154, 481; Klin. Wschr. 1935, 1318, 1455 u. 1716. — Plaut u. Pruckner, Z. Neur. 154, 292. — Ponomarew u. Kanarevskaja, Z. Immun.forschg 87, 518. — Pool, v. Storch u. Lennox, Arch. int. Med. 57, 32. — Prunell, Bull. Soc. Chim. biol. Paris 17, 1378. — Puca, Pisani 54, 119. — Recke u. Werle, Z. exper. Med. 96, 398. — Rehm, Z. Neur. 149, 657. — Riebeling, Med. Welt 1934, 1615; Münch. med. Wschr. 1934, 1529. — Riser, Revue neur. 64, 506; Encéphale 30, 685. — Rizzo, Riv. Pat. nerv. 46, 373; Boll. Soc. Biol. sper. 9, 691 und 1013. — Robertson und Fetter, J. clin. Invest. 14, 305. — Roncati, Riv. sper. Freniatr. 58, 1476. (Ref.: Zbl. Neur. 79, 346.) — Root, C. r. Congr. franç. Méd. 136 (1935). — Saemundson, Acta psychiatr. (Københ.) 10, 151. — Schaltenbrand, Revue neur. 64, 506; Dtsch. Z. Nervenheilk. 140, 67; Allg. Z. Psychiatr. 102, 153. — Sendero, Giorn. ital. Dermat. 76, 939. — Sézary, Barbé u. Lackenbacher, Bull. Soc. méd. Hôp. Paris, II. s., 50, 1369. — Spagnoli, Rass. Studi psichiatr. 24, 211 und 279. — Sprockhoff, Dtsch. Z. Nervenheilk. 137, 277. — Stern, J. belge Neur. 34, 601. — Storch u. Merritt, Amer. J. med. Sci. 190, 226. — Straube, Dtsch. Z. Nervenheilk. 134, 267, 282, 288, 294. — Straube u. Hofmann, Klin. Wschr. 1934, 1377. — Straube u. Leitritz, Klin. Wschr. 1934, 1779. — Surat, Nevropat. 4, 151. (Ref.: Zbl. Neur. 78, 202.) — Susaki, Ref.: Zbl. Neur. 80, 638. — Taniguchi u. Mitsuba, Ref.: Zbl. Neur. 78, 486. — Taussig u. Pokupek, Rev. neur. (tschech.) 33, 1. (Ref.: Zbl. Neur. 81, 37.) — Tatsumi u. Nagao, Klin. Wschr. 1935, 1007. — Thurzó u. Katzenelbogen, Arch. of Neur. 33, 768. — Touraine, Ann. de Dermat. 6, 289. — Touraine, Gautier u. Bordeau, Bull. Soc. franç. Dermat. 43, 136. — Trabattoni, Riv. Pat. nerv. 44, 90. (Ref.: Zbl. Neur. 74.) — Tsuboi, Acta Soc. ophthalm. jap. 39, 1013. (Ref.: Zbl. Neur. 80, 49.) — Tuberkassowa u. Sholkwer, Sovet. Pediatr. 12, 24. (Ref.: Zbl. Neur. 77, 151.) — Unger, Z. Neur. 150, 757. — Vaughan, Stuart u. Hubbard, Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. 32, 618. — Vio, Klin. Wschr. 1936, 275. — Vitello, Pisani 55, 89. — Vogelsang, Med. Rev. (norw.) 51, 449. — Voicu u. Purge, Ref.: Zbl. Neur. 81, 156. — Watchorn u. McCance, Biochemic. J. 29, 2291. — Wedemeyer, Klin. Wschr. 1935, 858. — Weed, Revue neur. 64, 505; Amer. J. Physiol. 114, 40; Brain 58, 383. — Wollek, Z. Kinderheilk. 57, 409. — Wortis u. Marsh, Arch. of Neur. 35, 717. — Zeiner-Henriksen, J. of Neur. 16, 111. — Zimmermann, Zbl. Bakteriol., I. Orig., 134, 477.

Endokrine Störungen

von Ernst Heinze in Berlin-Zepernick

Im Berichtsjahr ist eine allgemeine Darstellung der Inkretlehre von Berblinger im Handbuch der Gynäkologie von Stoeckel erschienen. Berblinger hat sich vor allem bemüht, aus der großen Zahl von Mitteilungen über innersekretorische Vorgänge und ihre Störungen das bisher Gesicherte an Erkenntnissen darzustellen. Die übersichtlich gegliederte Arbeit bringt zunächst Einzeldarstellungen der inkretorischen Drüsen; in gedrängter Form und unter Zuhilfenahme ausgezeichneter tabellarischer Übersichten werden die Inkrete der Schilddrüse, der Epithelkörperchen, der Nebennieren, des Inselgewebes der Pankreas, der Hypophyse, der Epiphyse, des Thymus und der innersekretorischen Anteile der Keimdrüse besprochen. Neben der chemischen und physiologischen Charakterisierung der einzelnen Wirkstoffe und der Besprechung ihres chemischen oder biologischen Nachweises ergeben sich besonders wichtige Ausblicke durch den Hinweis auf anatomische Befunde Berblingers. „Die Abweichungen von der physiologischen Funktion in ihrer Rückwirkung auf die geweblichen Strukturen zu beurteilen und die Veränderungen der Form in ihrer Bedeutung für die Leistung aufzuklären, dies sind Aufgaben, um welche sich der Pathologe müht, den die morphologische Feststellung immer wieder zur funktionellen Betrachtung führt." Auf die Bedeutung der morphologischen Forschung für das Gebiet der innersekretorischen Mechanismen weist Berblinger immer wieder hin, ihre Wichtigkeit für die normale und pathologische Physiologie wird an mehreren Beispielen erörtert. Weiterhin wird der Zusammenhang der Hormone mit den Vitaminen behandelt; Berblinger kommt zu der Feststellung, daß sowohl die nahe chemische Verwandtschaft als auch eine vielfache Ähnlichkeit der Wirkung den Schluß auf eine weitgehende biologische Übereinstimmung von Hormonen und Vitaminen zulassen. In der *Nebennierenrinde* findet sich Vitamin C (antiskorbutisches Vitamin), das nach Abderhalden dort aufgebaut wird. Im *Hypophysenvorderlappen* kann man Vitamin E (Antisterilitätsvitamin) nachweisen, das für die Entwicklung des Embryos und für die Geschlechtsreife von Wichtigkeit ist. Eine E-Avitaminose kann durch Zufuhr von Vorderlappensubstanz erheblich gebessert werden; beide zeigen nahe Beziehungen in ihrer Wirkung auf die Keimdrüsen. *Hyperthyreosen* sind durch Vitamin A zum Rückgang zu bringen, die Vitamine A und B_1 (antineuritisches Vitamin) sind Stoffe, die die Thyroxinwirkung aufheben. Bei A-Avitaminose erlahmt die Schilddrüsenfunktion; die Erscheinungen der B_1-Avitaminose sind denen der Hypothyreose ähnlich (Abnahme des Gasstoffwechsels und Herabsetzung der Körpertemperatur). Vitamin D und Parathormon schließlich wirken beide regulierend auf den *Kalk- und Phosphorstoffwechsel*, so daß von einem synergischen Verhalten

gesprochen werden kann. Es erscheint nicht ausgeschlossen, daß aus den Bausteinen der Vitamine sich die Inkrete bilden. Beck und Schmitz haben darauf in ihren Versuchen zur therapeutischen Beeinflussung der Schizophrenie (s. unten) besonders Rücksicht genommen. Auch Honekamp geht wohl u. a. von diesen Vorstellungen aus, wenn er versucht, Psychosen durch Hefepräparate zu beeinflussen.

Besonders ausführlich schließlich wird die Wechselwirkung zwischen den endokrinen Organen behandelt. Das System der endokrinen Organe bedingt eine enge funktionelle Abhängigkeit dieser Organe untereinander; durch die Erkrankung eines endokrinen Organes wird nicht nur die Leistung anderer endokriner Organe störend beeinflußt, sondern aller den Organismus bildenden Organsysteme. Die Korrelationen der inkretorischen Organe untereinander sind äußerst vielfältig, die Erörterung der Ergebnisse bisheriger Forschung im einzelnen entzieht sich dem Rahmen dieses Referates. Den Beschluß der ausgezeichneten Arbeit bilden Abschnitte über die Beziehungen zwischen innerer Sekretion und vegetativem Nervensystem sowie zwischen innerer Sekretion und Konstitution; auch hier steht der Gesichtspunkt der morphologisch-physiologischen Wechselbeziehungen im Vordergrunde der Betrachtung. Eingehende Literaturhinweise machen die Arbeit weiterhin besonders wertvoll.

In zweiter Auflage erschien die bekannte Einführung von Curschmann über endokrine Krankheiten. Die kurze und mit guten Illustrationen versehene Arbeit ist zur Einführung und zur Information über das Gebiet der innersekretorischen Erkrankungen besonders geeignet, es wird darin insbesondere auf die klinischen Erscheinungen der einzelnen Erkrankungen eingegangen.

Allgemeine Untersuchungen

Wiederum haben die Amerikaner Reihenuntersuchungen an größerem Krankenmaterial veröffentlicht. Über die Verzögerung der geistigen Entwicklung in Kombination mit endokrinen und nichtendokrinen Störungen berichten Gordon, Murray und Kushin. Unter 958 Kindern fanden sich 527 endokrin gestörte mit verschiedenartigsten endokrinen Dysfunktionen. Die Hälfte dieser Kinder war psychisch abnorm. Eine psychische Entwicklungshemmung kam meist in Kombination mit Myxödem, Hypothyreoidismus, pituitarer Fettsucht, hypophysärer Wachstumsstörung und Kropf vor. Sprechen, Gehen und Zahnung traten verspätet auf. Dieselben Verfasser haben bei Kindern mit endokriner Dysfunktion eine Therapie mit getrockneter Schilddrüse und Hypophyse eingeleitet. Die Behandlung muß in Intervallen monatelang fortgesetzt werden, und zwar nach einem besonderen Schema. Außerdem erhielten Kinder mit hypophysärer Dystrophie Vorderlappenextrakt oder Schwangerschaftsurinhormon subkutan. Die weitere Behandlung bestand in allgemeinen diätetischen, psychotherapeutischen und sozialen Maßnahmen. In 45% der endokrin Erkrankten und in 1,2% der Nicht-Endokrinkranken wurde eine fortschreitende Besserung beobachtet; befriedigende oder vorübergehende Erfolge zeigten sich bei 34% der endokrin Gestörten und bei 34,6% der Nicht-Endokrinen. Die besten Erfolge wurden bei hypophysärer Dystrophie, kindlichem Myxödem, Hypothyreoidismus und hypophysärer Fettsucht beobachtet, die Besserungen bei nicht endokrin Gestörten sind wohl im Sinne einer Reizkörpertherapie, in überwiegendem Maße aber infolge der Besserung der sozialen Bedingungen und durch die psychotherapeutische Beeinflussung zu verstehen.

Pennacchi untersuchte das Verhalten der endokrinen Drüsen bei 50 Oligophrenen. Es fanden sich vorwiegend pluriglanduläre Störungen, besonders der Keimdrüsen und der Thymus. Die Hyperfunktion einer Drüse erschien immer verbunden mit Hypofunktion einer anderen; besonders wird auf das Gegenspiel von Hypophyse und Keimdrüse hingewiesen. Verfasser glaubt, daß sich endokrine Störungen bei geistigen Defektzuständen häufiger finden als bei geistig Gesunden; eine Beobachtung, die in den Reihenuntersuchungen der Amerikaner immer wieder auftaucht.

Zur Frage der endokrinen Demenz berichtet Dubinin über zwei Fälle; beide zeigen das Bestehen einer gewissen Demenz, im ersten Falle verbunden mit einer Dysfunktion der Schilddrüse, im zweiten Falle mit hypophysärer Fettsucht. Verfasser sieht darin bis zu einem gewissen Grade einen Abschlußzustand im Sinne eines Defektes nach chronischer, Jahre hindurch verlaufender endokriner Störung. Allmähliche Veränderungen der Persönlichkeit und Herabminderung des Intellektes stehen im Vordergrund des Bildes. Im ersten Falle fand sich eine Unklarheit und Verlangsamung des Denkens, ein Absinken der geistigen Leistungsfähigkeit, die Unfähigkeit, das Wesentliche vom Unwesentlichen zu trennen; die Persönlichkeit war verändert, indem an Stelle der früheren Beharrlichkeit, Überlegtheit und Selbstvertrauens jetzt Leichtsinn, Unsicherheit und Zerstreutheit getreten waren. Der zweite Fall zeigt im wesentlichen dieselbe Struktur der psychischen Veränderungen. Dubinin sieht die Besonderheit der endokrin bedingten Demenz in dem Mißverhältnis zwischen den Störungen der Vorbedingung der Intelligenz und der eigentlichen Intelligenz; das Verhalten der Kranken, ihr Verhältnis zu ihrer Erkrankung und zur Umgebung trug das deutliche Gepräge der Demenz im Gegensatz zu dem objektiv kaum merkbaren Defekt des Gedächtnisses und der elementaren Urteilsfähigkeit. Die endokrine Demenz nimmt nach seiner Ansicht eine Mittelstellung zwischen der organischen und der schizophrenen Demenz ein, indem sie in eigener Verbindung Elemente beider in sich vereinige; dieses bilde ihr spezifisches Wesen und berechtige zu der Aufstellung des Typus der endokrinen Demenz.

Roggenbau hat bei Manisch-Depressiven und Schizophrenen Untersuchungen über die Funktion der Schilddrüse, der Hypophyse und der Keimdrüsen sowie der Epithelkörperchen angestellt. Es ergab sich, daß zwar zum Teil erhebliche Schwankungen der gefundenen Werte auftraten, eine Korrelation zwischen Krankheitsbildern und bestimmten körperlichen Phänomenen aber nicht zu erfassen war. Es wurden außer dem endokrinen System noch das Körpergewicht, die Sekretionsverhältnisse des Magens, der Grundumsatz, der Kohlehydratstoffwechsel und der Fettstoffwechsel sowie das Verhalten des Azetons, des Cholesterins und der Elektrolyte K und Br untersucht. Allgemein wurde eine Vielzahl körperlicher Veränderungen sowohl bei den Schizophrenen als auch bei den Manischen und Depressiven gefunden; als wesentlichstes Kennzeichen imponierten die außerordentlichen Schwankungen der Erscheinungen sowohl bei verschiedenen Versuchspersonen als auch bei gleichen Versuchspersonen innerhalb kurzer Zeitabstände. Verfasser führt diese Schwankungen auf eine Störung der neurovegetativen Regulationsmechanismen zurück. Bei den Manisch-Depressiven wie auch bei den Schizophrenen komme es — ungeachtet ihrer sicher verschiedenen Ätiologie — wohl immer zu Störungen in der Steuerung der chemischen Vorgänge des Stoffwechsels von seiten der basal gelegenen Regu-

lationszentren. Es handele sich bei den endogenen Psychosen nicht um die Erkrankung eines Organes oder eines Organsystems, sondern stets um eine Betriebsstörung der zentralen Regulatoren, die eine fehlerhafte Steuerung und somit eine schlagartige Veränderung und Unterbrechung der geregelten Arbeit der Organe zur Folge habe.

Von seiten russischer Autoren werden Beobachtungen über den Erfolg der Lysatbehandlung von Psychosen und organischen Erkrankungen des Nervensystems veröffentlicht. Die dieser Behandlungsweise zugrunde liegenden Vorstellungen sind nicht einheitlich; teils wird eine unspezifische hormonale Wirkung angenommen (Emdin), teils wird die pluriglanduläre Genese der Schizophrenie (Naumow) oder die Vorstellung von der Hypofunktion der Hypophyse als Ursache für die Entwicklung der depressiven Phase (Timofejew) angeführt. Bei 45 Zyklothymen wurde in 15 Fällen ein gutes Resultat, in 24 Fällen eine Besserung erzielt; die Besserungen kamen vor allem in der Gruppe der agitierten und maniakalischen Kranken vor. Timofejew schließt daraus, daß Lysate des Hypophysenvorderlappens augenscheinlich ein aktives Mittel zur Behandlung der depressiven Zustände bei Zyklothymen seien. Bei gemischten Zuständen war diese Behandlung erfolglos. Die von Naumow behandelten 8 schizophrenen Frauen im Alter von 18—25 Jahren zeigten 4 gute und 2 weniger gute Besserungen, 2 paranoide Fälle blieben unbeeinflußt.

Die Sektion von 1337 psychisch Kranken, die in vier Gruppen (Zykloide, Paranoide, Schizoide und Epileptoide) eingeteilt wurden, und die sog. biometrische Untersuchung der endokrinen Organe (vergleichende Wägung und Messung der Organe) ergab folgendes (Pearl, Raymond, Gooch, Freeman): Bei den untersuchten Kranken war der Anteil der Keimdrüsen und der Schilddrüse am Gesamtgewicht der endokrinen Drüsen kleiner als in der Regel bei „Normalen". Thymus und Nebenschilddrüsen zeigten einen größeren Anteil am Gesamtgewicht als bei Normalen, ebenso lagen die Verhältnisse hinsichtlich der Nebennieren, der Hypophyse und der Epiphyse. Diese Ergebnisse galten gleichmäßig für alle vier Gruppen der psychiatrischen Diagnosen. Wesentliche Unterschiede der Drüsen bei den vier psychiatrischen Gruppen oder Zusammenhänge zwischen psychiatrisch-klinischer Diagnose und anatomischem Befund konnten nicht entdeckt werden. Die von Freeman vorgenommene Untersuchung von 1400 zur Autopsie gelangten Psychosen bedient sich vor allem des Gesichtspunktes der Vergleichung des Organbefundes mit dem psychischen Typus der Persönlichkeit. Es wird die Frage gestellt, ob Fälle mit starker Abweichung vom Gewichtsdurchschnitt der innersekretorischen Organe bestimmte Beziehungen zu den einzelnen Persönlichkeiten aufweisen. Im einzelnen fanden sich folgende Ergebnisse: Die Epiphyse (Durchschnittsgewicht 150—185 mg) wog in 26 Fällen über 400 mg, in 24 Fällen unter 50 mg; ein Zusammenhang mit einer besonderen Persönlichkeitsartung zeigte sich nicht. Die Hypophyse (Durchschnittsgewicht bei Männern 690—730 mg, bei Frauen 760—815 mg) wog bei 20 Männern über 1000 mg, bei 14 Männern unter 400 mg; psychisch fanden sich wiederum keine Besonderheiten. Bei 15 Frauen mit einem Hypophysengewicht über 1100 mg fanden sich häufiger zyklothyme Persönlichkeiten als im Durchschnitt; Frauen mit einem Hypophysengewicht unter 500 mg zeigten keine psychische Störung. Bei einem Schilddrüsengewicht unter 8 g fand sich eine mangelnde Differenzierung der Persönlichkeit; unter den Fällen mit einem Schilddrüsengewicht über

50 g war eine größere Anzahl zykloider Persönlichkeiten. Die Gewichtsuntersuchungen der Nebenschilddrüsen ergaben keine Besonderheiten. Unter den Fällen mit Thymus persistens waren auffallend viele Epileptoide. Ein Übergewicht der Nebenniere zeigte keine besonderen Korrelationen, doch fanden sich darunter mehrere aggressive Paranoide. Im ganzen sind die Befunde wenig aufschlußreich.

Einarson, Larus und Okkels fanden bei einer 93jährigen Frau mit einem kurzdauernden Verwirrungszustand, die als senile Demenz bezeichnet wurde, bei einem Körpergewicht von 33 kg und einer Größe von 160 cm eine kolloid-zystische Struma mit einem kirschkerngroßen Adenom; das Gewicht betrug 27 g. Drei Epithelkörperchen wogen zusammen 0,06 g, das Parenchym war teilweise sehr gut erhalten, vaskuläre Veränderungen wurden nicht gefunden. Die Pankreas wog 30 g. Die Nebennieren, an deren rechter ein 4,5 g schweres Adenom gefunden wurde, zeigten eine Kapselverdickung; die Rindenschicht war im ganzen normal, die Marksubstanz im Zentrum autolytisch verändert, in ihrer Peripherie fand sich stellenweise noch sehr gut erhaltenes Gewebe. Gewicht zusammen 18,0 g. Die Ovarien, die stark atrophisch waren, enthielten typische Zysten, nirgends waren Reste von Follikelepithel oder von Corpora lutea zu finden. Die Epiphyse wog 0,04 g und war histologisch ohne Befund. Die Hypophyse mit einem Gewicht von 0,68 g zeigte lediglich eine leichte Kapselverdickung. Auch hier sind die Befunde auffallend gering.

Russkich und Ssimonow sahen bei einem Fall von amyotrophischer Lateralsklerose, zu der sich im letzten Lebensjahr ein schizophren-paranoider Symptomenkomplex gesellt hatte, neben dem typischen Rückenmarksbild eine generalisierte Gehirnatrophie und eine Degeneration und Atrophie fast aller endokrinen Drüsen. Die Verfasser vermuten eine primäre innersekretorische pluriglanduläre Stoffwechselstörung, auf deren Boden sich die amyotrophische Lateralsklerose und die Hirnatrophie sekundär entwickelt haben sollen. Diese Annahme erscheint durch den tatsächlichen klinischen Verlauf und die geschilderten Befunde wenig gestützt.

In Hirnextrakten krampfkranker Tiere und epileptischer Menschen fand Kroll krampferregende Stoffe. Wie experimentelle Untersuchungen zeigten, ist die Bildungsstätte dieser Krampfstoffe vorwiegend die Hirnrinde und zwar vielleicht die motorischen Ganglienzellen der Hirnrinde. Es erhebt sich die Frage, ob es sich hier um eine hormonale Produktion der Hirnrinde handelt, etwa entsprechend den sezernierenden Zellen des Zwischenhirns (Scharrer).

Carrara weist in einer kriminalanthropologischen Studie auf die Bedeutung endokriner Störungen für die Kriminalanthropologie hin. Insbesondere findet sich bei vielen Kriminellen eine Hyperfunktion der Schilddrüse und der Hypophyse. Wachstums- und Konstitutionsanomalien sind häufig die Folge endokriner Störungen. Es ist auffallend, wie häufig solche konstitutionellen Anomalien mit kriminellen Anlagen zusammentreffen.

Auch auf dem Gebiete der Endokrinologie steht die erbbiologische Betrachtungsweise zur Zeit im Mittelpunkt des Interesses. Bauer schildert eine ganze Reihe von Krankheitsbildern, die genotypischen Ursprungs sind und an deren Pathogenese einzelne Glieder des endokrinen Systems in mehr oder minder entscheidender Weise mehr oder minder beteiligt sein können, ohne daß es sich dabei um die Erkrankung einer bestimmten inkretorischen Drüse handelt.

Während bei der Basedowschen Krankheit, dem Myxödem, den bekannten hypophysären Krankheitszuständen, den Nebennierenerkrankungen und anderen eine wohldefinierte Erkrankung *eines* inkretorischen Organes vorliegt, zu deren Entstehung eine gewisse genotypische Veranlagung des betreffenden Organs erforderlich ist, gibt es andererseits Erkrankungen, die als *komplexe* krankhafte Betriebsstörungen auf Grund einer abnormen Erbanlage aufzufassen sind. Diese Erbanlage wirkt sich zum Teil wiederum an einer Reihe von innersekretorischen Drüsen aus. Bauer exemplifiziert diese Anschauung an dem Beispiel des Kryptorchismus, für dessen Zustandekommen eine genotypisch bedingte Entwicklungshemmung verantwortlich zu machen ist. Hier bestehen Beziehungen zur konstitutionellen Fettsucht und zu konstitutionellen Störungen der sexuellen Differenzierung und Determinierung; die genotypische Fettsuchtsanlage wirkt sich an sämtlichen die Fettbildung und den Fettansatz regulierenden Organen aus, zu denen auch die Keimdrüsen zu rechnen sind. Die häufig im Rahmen der konstitutionellen Fettsucht angetroffenen Entwicklungshemmungen oder sonstigen konstitutionellen Störungen der Keimdrüsen sind also nicht als Ursache der Fettsucht anzusprechen, sondern sind vielmehr Folge und Ausdruck der übergeordneten Genopathie. Bauer bezeichnet diese konstitutionellen Abartungen als „endokrine Stigmatisierung". Derartige Störungen der genotypischen Anlage, die zu Entwicklungshemmungen und biologischer Minderwertigkeit untergeordneter Organe führen, können ganz verschiedenartige Ausdrucksformen der pathologischen Einstellung des endokrinen Systems produzieren; Beispiele sind der Eunuchoidismus, der eunuchoide Fettwuchs, Störungen der Menarche und des menstruellen Zyklus, zystische Entartung der Ovarien u. a. Ähnliche Verhältnisse liegen bei Riesen- und Zwergwuchs vor, ebenso ist die Chondrodystrophie und die Störung des Entwicklungstempos und der sexuellen Differenzierung hierher zu rechnen. Bei allen diesen Erscheinungen handelt es sich um Vegetationsstörungen, die sich durch Vermittlung des endokrinen Systems phänotypisch manifestieren. Die betreffende Erbanlage erstreckt sich nicht etwa unmittelbar auf die Beschaffenheit und Wertigkeit der Drüse, sondern bestimmt nur mittelbar deren Zustand, so daß eine pathologische Abweichung solcher Erbanlagen keine bestimmte Alterationsform einer bestimmten inkretorischen Drüse, sondern nur deren allgemeine biologische Minderwertigkeit im Gefolge hat.

Hypophyse

Von Scriba wurden 346 Hypophysen von männlichen und weiblichen Individuen in Stufenschnitten auf basophile Zellen im Hinterlappen untersucht. Im allgemeinen sind die basophilen Werte bei Frauen niedriger als bei Männern; vom dritten Jahrzehnt an ist im Durchschnitt keine erhebliche Zunahme der basophilen Zellen mehr festzustellen. Ein Zusammenhang zwischen großem Basophilengehalt des Hypophysenhinterlappens und der Hypertonie oder der Eklampsie wird von Bauer im Gegensatz zu anderen Autoren abgelehnt; ein großer Basophilengehalt im Hypophysenhinterlappen von Erwachsenen ist ein allgemein häufiger Befund. Ferner weist Scriba nach, daß im Hypophysenhinterlappen besonders bei Kindern drüsige Elemente zu finden sind, die als rudimentäre Bestandteile der bei Tieren vorkommenden Pars intermedia der Hypophyse anzusehen sind. Im Laufe des Lebens (gewöhnlich im jugendlichen Alter) können sich diese Elemente in basophile Zellen umwandeln und auflösen.

Demnach sind die basophilen Zellen des Hypophysenhinterlappens histogenetisch Intermediabestandteile; eine Invasion aus dem Vorderlappen erkennt Verfasser nicht an. Eine selbständige, allgemein lebensnotwendige innersekretorische Funktion kann der menschlichen Pars intermedia nicht zugesprochen werden; sie findet sich überhaupt nur in etwa 75% der untersuchten Fälle; ihre Ausgestaltung ist sehr verschiedenartig und verschiedenen Grades.

Einen Überblick über die zahlreichen bisher angenommenen Wirkstoffe der Hypophyse gibt Bauer in Form einer Tabelle, in der er 24 derartige Stoffe anführt, die allerdings z. T. hypothetisch und noch nicht genauer zu charakterisieren sind. Er läßt dabei offen, ob es sich um jeweils selbständige Hormone handelt, eine Frage, die z. Z. noch nicht geklärt ist. Die sehr übersichtliche Arbeit zeichnet sich auch durch reichliche Literaturangaben aus.

Zu der Frage der Korrelation der Hypophyse mit anderen endokrinen Organen sind wiederum einige Arbeiten erschienen (Parhon und Milcou, Lambadaridès, Pighini, Picard). Es zeigt sich immer wieder, daß die Korrelation zwischen Hypophyse und Keimdrüsen wohl nunmehr als gesicherte Tatsache gelten kann. Untersuchungen an Meerschweinchen ergaben, daß im Gefolge der Kastration eine Hypertrophie der Hypophyse mit charakteristischen Veränderungen (Kastrationszellen) auftrat, demgemäß wird eine Röntgenbestrahlung der Hypophyse bei Insuffizienz der Ovarien und der Hoden bei durch Alter oder Erkrankung geschwächten Menschen empfohlen, da man sich dadurch eine vermehrte, durch die Reizwirkung bedingte Produktion des gonadotropen Hormons der Hypophyse verspricht. Bei Akromegalie fanden sich weitgehende Schädigungen der Libido, z. T. mit darauffolgenden hypersexuellen Phasen, in denen exhibitionistische Akte ausgeführt wurden. Hinweise auf die funktionelle Zusammengehörigkeit der Hypophyse und der Hirnbasis wurden durch die Mitteilung eines Falles gewonnen, bei dem durch eine enzephalitische Veränderung der Hirnbasis hypophysäre Störungen mit akustischen Halluzinationen und krisenartig auftretenden Zuständen von traumhafter Verwirrtheit beobachtet wurden. Die Sektion ergab eine entzündliche lymphozytäre Infiltration der Gefäße in der Umgebung des dritten Ventrikels, der Gehirnschenkel und des Bulbus. In der Hypophyse fanden sich adenomatöse Veränderungen der chromophilen Elemente (Marchand, Petit und Fortineau). Weitere kasuistische Mitteilungen über Psychosen bei Erkrankungen der Hypophyse zeigen ebenfalls den engen Zusammenhang mit anderen endokrinen Drüsen (Parhon, Kreindler und Weigl, Delmond und Anglade).

Zirbeldrüse

Es ist bisher nicht sicher geklärt, ob die Epiphyse tatsächlich ein endokrines Organ ist; neuere Untersuchungen von Engel, Hofstätter und Kup scheinen dafür zu sprechen. Es wurde an experimentellen und klinischen Beobachtungen festgestellt, daß die Funktion der Zirbeldrüse im wesentlichen in einer Regulierung der Hypophysenwirkung im Sinne einer Hemmung besteht. Man kann einen sehr empfindlichen Regulationsmechanismus vermuten und annehmen, daß die Zirbeldrüse auf vermehrte Erzeugung oder Zufuhr von Hypophysenhormonen mit der Erzeugung von Gegenhormonen reagiert. Am sichersten scheint dies für das antigonadotrope Hormon der Zirbeldrüse zu sein; außerdem wird noch ein wachstumhemmendes, ein antiketogenes und möglicherweise ein antithyreotropes



Hormon angenommen. Ferner wurden von Engel die Wirkungen auf den Verhornungsprozeß, das Haarkleid sowie den Wasserhaushalt und den Kalkstoffwechsel untersucht. Hier sind die Zusammenhänge noch nicht aufgeklärt, es ist noch nicht möglich zu sagen, ob es sich um eine selbständige Zirbeldrüsenwirkung oder um eine Beeinflussung anderer Blutdrüsen (Nebenniere, Epithelkörperchen) handelt. Hinsichtlich der bisher am weitesten geklärten Funktion der Epiphyse: der Hemmung der Hypophysenfunktion durch das antigonadotrope Hormon, spricht Engel von einem Synergismus von Epiphyse und Gonaden. Während jedoch die Keimdrüsenhormone auf die Hypophyse selbst wirken, wie z. B. die Bildung der Schwangerschaftshypophyse oder der Kastratenhypophyse zeigt, ist der wesentlichste Angriffspunkt der Epiphysenhormone nicht die Hypophyse als Drüse, sondern es handelt sich nur darum, daß die Wirksamkeit ihrer Produkte aufgehoben wird. Hofstätter machte auf Grund dieser Beobachtungen organotherapeutische Versuche mit Hilfe von Zirbeldrüsenextrakten besonders bei sexueller Übererregbarkeit. Er betont, daß wir über die Hormone der Epiphyse noch keine rechten Kenntnisse besitzen, sondern hier viel eher von „organo"-therapeutischen als von „Hormon"-Behandlungsversuchen sprechen müssen. Tatsächlich sind wir noch nicht imstande, die Hormone der Epiphyse irgendwie zu charakterisieren. Die seit Jahren durchgeführten Versuche, mit Pinealextrakten (Epiphysan) sexuelle Übererregbarkeit zu dämpfen, zeigten einen besonderen Effekt bei Frauen, deren Sexualtrieb nach Kastration besonders stark angestiegen war. Insgesamt wurden 290 Fälle behandelt, darunter 151 Frauen mit sexueller Übererregbarkeit. Davon wurden 99 gut gebessert, ein vorübergehender oder zweifelhafter Erfolg zeigte sich bei 22, ohne Erfolg blieben 31. Hofstätter nimmt an, daß es sich hierbei nicht um eine Wirkung auf die Keimdrüsen selbst handele, sondern vor allem Hypophyse und Zwischenhirn als regulierende Zentren beeinflußt werden. Dafür spricht besonders der Effekt an kastrierten Frauen.

Kup fand bei experimentellen Untersuchungen an kastrierten Schweinen, daß bei Tieren, die vor Eintritt der Geschlechtsreife kastriert worden waren, die Zirbeldrüse 3—4 Monate lang hypertrophierte; danach trat eine Gewichtsabnahme und schließlich bei Eintritt der Geschlechtsreife wieder eine Gewichtszunahme der Zirbeldrüse ein. Er nimmt an, daß die Hypertrophie der Zirbeldrüse als mögliche Erklärung für das langsame Altern auch menschlicher Kastraten herangezogen werden könne.

Zwischenhirndrüse

Über das noch sehr umstrittene Gebiet der endokrinen Funktion der hypothetischen Zwischenhirndrüse bringt eine Arbeit von Scharrer und Gaupp weitere Angaben. Versuche an Kaltblütern zur Klärung der Frage nach der physiologischen Bedeutung des Produktes der Zwischenhirndrüse ließen die Produktion eines thyreotropen Hormons in dieser Drüse als möglich erscheinen; ein sicherer Nachweis war jedoch bisher nicht möglich. Auch Versuche mittels Exstirpation, Reimplantation und mittels Extrakten sowie histologische Untersuchungen bei endokrin erkrankten Menschen gaben bisher keine eindeutigen Resultate. Histologisch wurden bei Fischen, Amphibien, Reptilien und Säugern sowie beim Menschen in bestimmten Zwischenhirnkernen (Nucl. supraopticus und Nucl. paraventriculus bzw. in deren homologen Kernen) kolloidproduzierende

Nervenzellen nachgewiesen. Gleiche Befunde wurden auch bei wirbellosen Tieren erhoben. Offenbar handelt es sich hier um sekretorisch tätige nervöse Elemente von noch ungeklärter Funktion.

Schilddrüse

Kat unterscheidet folgende Formen von Basedowpsychosen: 1. endogene, nur pathoplastisch durch die Toxikose gefärbte Psychosen, von denen dann meist angenommen werden kann und muß, daß sie durch die somatische Erkrankung ausgelöst sind; 2. exogene Psychosen, nicht selten letal endigend, in deren Verlauf neurologische Erscheinungen wie Sprach- und Schluckstörungen, Mono- und Hemiplegien, sensible Reiz- und Lähmungssymptome sowie Areflexie auftreten. 3. Basedowpsychosen im engeren Sinne mit Kennzeichen der exogenen Entstehung (vorübergehende delirante Verwirrtheitszustände); in ihrem Kommen und Gehen sind diese Psychosen an den Verlauf, die Besserungen und Verschlechterungen des thyreotoxischen Prozesses gebunden. Nach Bonhoeffer sind für die zerebralen Erscheinungen wohl toxisch bedingte Blutungen verantwortlich zu machen, die dann auch pathologisch-anatomisch nachweisbar sind. Die von Ewald für die Wirksamkeit von Eiweißabbauprodukten geltend gemachten Argumente hält Kat nicht für stichhaltig. Offenbar spielt auch ein prädispositionelles Moment, etwa die symptomatische Labilität im Sinne von Kleist eine Rolle. Kasuistische Beiträge, die im übrigen nichts Neues bieten, werden von Jameison, Gerald und Ball, Plattner und Parhon mitgeteilt. Ein Fall von Rud zeigte Auftreten von avitaminotischen Störungen: Stomatitis, Sugillationen und abnormen Pigmentierungen; eine 16½jährige Patientin von Horwitz und Harris litt außerdem an Störungen des Menstrualzyklus. Vorwiegend waren diese Psychosen den schizophrenen Zustandsbildern zuzurechnen; auf die Wichtigkeit der Konstitution und der erblichen Belastung wird besonders von Plattner hingewiesen.

Rodriguez fand mittels der Reaktion nach Kottmann in fast allen Fällen von Geisteskrankheiten eine gestörte Schilddrüsenfunktion, besonders bei Schizophrenie und Affektpsychosen. Eine geringe Vermehrung des Inkretes fand sich bei Epilepsie; bei Schwachsinnszuständen waren bald hohe bald niedrige Werte zu finden. Die Reaktionszeit war bei seniler Demenz verlängert, ebenso bei allen Zuständen von psychischer Erregung, gleichgültig welche Erkrankung zugrunde lag. Bei der Behandlung von Kranken mit verlängerter Reaktionszeit mittels Geschlechtsdrüsenextraktes von Fischen ergab sich ein deutlicher Parallelismus zwischen Normalwerden der Reaktion und Besserung des psychischen Syndroms. Pennacchietti, Rizzatti und Moreno sowie Long haben bei manisch-depressiven Kranken zu therapeutischen Zwecken eine Schilddrüsenexstirpation vorgenommen. Die Resultate werden als ermutigend dargestellt; Rizzatti findet die physio-pathologische Rechtfertigung in der Schilddrüsenüberfunktion bei Manischen und in der Tatsache, daß das Blutbild der Manischen und Dysthymen überhaupt dem Basedowblutbild ähnlich ist. Die Frage, ob für den einzelnen Fall die teilweise oder totale Exstirpation das Geeignete ist, sei Sache der Indikationsstellung. Zur Behandlung hochgradiger manischer Verwirrtheitszustände sei die totale Exstirpation die einzige geeignete Behandlungsmethode, da derartige Zustände sonst mit Sicherheit infaust zu sein pflegten. Die histologische Untersuchung von operativ entfernten Schilddrüsen ergab bei 19 unter



24 Dysthymen in der manischen Phase eine Schilddrüsenstruktur, die auf eine gesteigerte Schilddrüsenfunktion schließen ließ (Pennacchietti). Auf die von deutschen Autoren betonte Gefahr der Thyreoidektomie bei manifesten hyperthyreoiden Psychosen nimmt insbesondere Long, der gerade bei diesen Kranken die Operation empfiehlt, offenbar wenig Rücksicht.

An 5000 Basedowfällen untersuchte Bram die Ursachen des Krankheitsausbruches. Psychische Traumata der verschiedensten Art können dem Ausbruch der Erkrankung vorausgehen; in 90% der Fälle fand sich ein ausgesprochenes psychisches Trauma als auslösende Ursache! In 4% der Fälle wird eine vorausgegangene allgemeine oder fokale Infektion, in 3% die Einnahme von Jodpräparaten oder Schilddrüsenextrakt als mögliche auslösende Ursache angenommen. Nur in 3% der Fälle war überhaupt keine auslösende Ursache zu erkennen.

Chiodin weist darauf hin, daß nicht selten die Tuberkulose und der Hyperthyreoidismus in ihrer Symptomatik eine große Ähnlichkeit aufweisen, besonders bei beginnender Erkrankung. Tachykardie, Abmagerung, psychische Alteration, feinschlägiger Tremor, Vasolabilität, Schweiße, Diarrhöen, Exophthalmus, Glanzauge, subfebrile Temperaturen und gastrische Störungen werden sehr häufig bei beiden Erkrankungen beobachtet. Unter Berücksichtigung der Tatsache, daß auch die Röntgenaufnahme oft nicht imstande ist, eine beginnende Tuberkulose festzustellen, wird die Bestimmung des Grundumsatzes als wichtigstes differentialdiagnostisches Mittel empfohlen; ein weiterer diagnostischer Fingerzeig ist der Erfolg oder das Versagen der kausalen Therapie. Besondere Schwierigkeiten ergeben sich bei Vermischung der Krankheitsbilder: tuberkulöse Toxine können einen leichten Hyperthyreoidismus hervorrufen.

Nebenschilddrüse

Die ausgedehnten klinischen Beobachtungen der letzten Jahre, angeregt vor allem durch die neuen therapeutischen Möglichkeiten, haben die Wichtigkeit der Hypokalzämie und der Tetanie und die Häufigkeit dieser Krankheitsbilder besonders für den Neurologen und Psychiater in den Mittelpunkt des Interesses gerückt. Vor allem Untersuchungen von Holtz, Kramer und Hoesch berichten eingehend über diese Krankheitsbilder.

Der Kalziumhaushalt wird durch die Epithelkörperchen reguliert. Bei Unterfunktion oder operativer Entfernung dieser Drüsen sinkt der Ca-Spiegel des Blutes vom Normalwert 9,5—11,0 mg % (mg auf 100 ccm Serum) bis auf 5 mg % oder tiefer. Die Überfunktion der Nebenschilddrüse (funktionell oder durch Wucherung des Drüsengewebes bedingt) führt zu einem Anstieg des Blutkalkes bis auf 18 mg % und mehr. Während die Unterfunktion der Epithelkörper zu dem Krankheitsbild der Tetanie führt, treten bei Überfunktion schwere, schmerzhafte Knochenveränderungen im Sinne der Entkalkung auf: das Krankheitsbild der Ostitis fibrosa generalisata Recklinghausen.

Die Tetanie tritt beim Menschen sowohl idiopathisch als auch postoperativ (nach etwa 1—2% der Schilddrüsenresektionen) auf. Man unterscheidet: 1. Das *manifeste Stadium* mit schweren tonischen Krämpfen der Skelettmuskulatur, zuweilen auch der glatten Muskulatur, oft verbunden mit Parästhesien (Ameisenlaufen, Brennen, Papiersohlengefühl) und Schmerzen in Muskeln und Gelenken. Dieses manifeste Stadium hält nur bei Schwerkranken Tage oder Wochen hin-



durch an, es ist relativ selten. 2. Das wesentlich häufigere *latente Stadium*, das wochen-, monate-, ja jahrelang andauern kann und oft wenig oder gar keine Beschwerden verursacht. Die Kranken klagen meist nur über mehr oder weniger leichte unspezifische Störungen; im Vordergrunde stehen nervöse und Kreislaufstörungen verschiedenster Art, sie sind zurückzuführen auf die veränderte Ansprechbarkeit des Nervensystems und auf Gefäßspasmen (Krampf der glatten Muskulatur). Die ersten Symptome erscheinen oft nach einer Schilddrüsenoperation (postoperative Tetanie) oder nach einer anderen Operation, aber auch während einer Infektionskrankheit, einer Gravidität oder ohne jede äußere Veranlassung. Diese letztere Form, die idiopathische Tetanie, bedarf besonderer Beachtung, da sie sehr häufig übersehen wird. Es finden sich Mattigkeit, Unruhe, Ermüdbarkeit und Abgespanntheit, die Kranken leiden unter kalten Füßen, frieren leicht und zeigen allgemeine vasomotorische Symptome. In ausgeprägteren Fällen bestehen Parästhesien der oben geschilderten Art, spastische Zustände, Schmerzen in Muskeln und Gelenken, die das Bild diffuser Neuralgien bieten können. Kopfschmerzen bis zum Bilde des schweren Migräneanfalles können auftreten, ferner können Hautjucken, Beeinträchtigung des Sehvermögens, spastische Zustände der Gallengangsmuskulatur und der Magenmuskulatur bestehen, die zu differentialdiagnostischen Irrtümern Anlaß geben. Die Beschwerden wechseln stark, sie sind von psychischen und körperlichen Anstrengungen sehr beeinflußbar, die Stimmung ist labil, häufig depressiv oder reizbar; in schweren Fällen werden Psychosen beobachtet. Sehr häufig wird demgemäß die organische Grundlage der Beschwerden übersehen. Ohnmachten sowie echte epileptische Anfälle jeden Schweregrades und Herzbeschwerden vom Typ der Angina pectoris als Folge von Gefäßspasmen sind nicht selten durch Nebenschilddrüseninsuffizienz bedingt; die Epilepsie infolge Nebenschilddrüseninsuffizienz zeigt sämtliche Symptome der genuinen Epilepsie: von Absencen bis zu schweren generalisierten Anfällen mit klonischen Krämpfen, Zungenbiß und retrograder Amnesie. Meist, aber nicht immer, finden sich in diesen Fällen Herzbeschwerden, Tachykardie und andere vasomotorische Erscheinungen.

Objektiv ist zunächst die Kontrolle des Ca-Spiegels im Blut ausschlaggebend. Die eigentlichen tetanischen Symptome, Chvostek, Trousseau und spastische Symptome sind durchaus nicht immer anzutreffen. Wichtige Aufschlüsse gibt die Prüfung der elektrischen Erregbarkeit; die Kathoden-Öffnungszuckung mit Strömen unter 5 Milliampère zeigt das Bestehen einer Tetanie an. Die Prüfung erfolgt am besten am Ulnaris und Medianus rechts und links. Bei der Mehrzahl der Kranken mit Nebenschilddrüseninsuffizienz sind Linsentrübungen (Meesmann), die sog. tetanische Katarakt oder deren Vorstufen vorhanden; die Feststellung dieser Veränderungen muß von seiten des geübten Augenarztes (Spaltlampenuntersuchung!) vorgenommen werden. Im Elektrokardiogramm findet sich oft eine erhebliche relative Verlängerung der Systolendauer (ST-Stück), die durch Thyreoidin und Strophantin nicht zu beeinflussen ist (Hoesch), außerdem findet sich häufig eine Abflachung der T-Zacke. Anzeichen, die stets den Verdacht auf latente Tetanie wecken, sind trophische Veränderungen an Haaren, Zähnen und Nägeln; vor allem brüchige, quergefurchte Nägel und auffallend lockere, defekte Zähne. Ferner sind Epilepsien mit atypisch spätem ersten Auftreten der Symptome bei unklarer Ätiologie der Anfälle verdächtig, ebenso Kranke, die über Parästhesien klagen.

Die latente Tetanie bedarf ebenso wie die manifeste Form der Behandlung, sie ist nicht harmlos. Durch körperliche Anstrengung und seelische Erregung kann die Tetanie jederzeit manifest werden; es drohen bei latenter Tetanie ständig Katarakt, Epilepsie, systolischer Herztod, Ileus, Verwirrungszustände und Charakterveränderungen. Wird eine Tetanie nicht behandelt, so besteht die Gefahr der Entwicklung einer nicht mehr heilbaren Katarakt oder einer infolge irreversibler anatomischer Schädigung unheilbaren Epilepsie. Die Reaktion ist individuell sehr verschieden; es können bei weitgehender Intaktheit der Muskelerregbarkeit sowie der sensiblen Nerven schwere sensorische Störungen bestehen: Sehstörungen, Ausfall bestimmter Geschmacksqualitäten, Geräuschüberempfindlichkeit. Es können ferner Halbseitenkrämpfe auftreten. Die elektrische Erregbarkeit und der Ca-Spiegel des Blutes brauchen der Schwere des Krankheitsbildes nicht zu entsprechen; leichte klinische Bilder können schwere serologische Veränderungen haben. Die Behandlung mit Hormonpräparaten (Para-Thor-Mone Collip) hat sich infolge der Notwendigkeit häufiger Injektionen und der Unmöglichkeit peroraler Zufuhr als unzweckmäßig erwiesen, ebenso ist die Behandlung mit perenteraler Zufuhr von Ca-Salzen unzweckmäßig. Ausgezeichnet bewährt hingegen hat sich das Präparat A. T. 10 (Holtz), das als wirksames Prinzip den Kalzinosefaktor enthält. Als Kalzinosefaktor wird das wirksame Prinzip von Bestrahlungsprodukten des Ergosterins mit ultraviolettem Licht bezeichnet; A. T. 10 ist eine 0,5%ige Lösung dieses Produktes, des Dihydrotachysterins. Dieses Präparat hat zunächst den Vorteil, peroral anwendbar zu sein. Die Wirkung des Kalzinosefaktors auf den Blutkalkspiegel setzt nach 24—48 Stunden ein, oft auch später, ist dann aber meist sehr lange (unter Umständen wochenlang) haltbar, während Injektionen von Para-Thor-Mone 2—3mal täglich vorgenommen werden müßten.

Die seit 4 Jahren durchgeführte Behandlung der Tetanie mit A.T. 10 ergab, daß durch das Präparat nicht nur die Symptome der manifesten Tetanie zu beseitigen sind, sondern daß durch dessen systematische Anwendung auch die Gefahren der latenten Tetanie vermieden werden. Bei der Wirkung handelt es sich um eine Substitution des Nebenschilddrüsenhormons; bei Unterbrechung der Therapie, ehe die Nebenschilddrüsen wieder voll funktionsfähig sind, wird die Tetanie wieder manifest. Merkwürdig ist es, daß das Nebenschilddrüsenhormon und die Ergosterinderivate chemisch sicherlich völlig verschiedene Körper sind, trotzdem aber eine komplette Substitutionswirkung eintritt. Die von den Kranken gebrauchten Mengen A.T. 10 sind individuell sehr verschieden und wechseln außerdem bei psychischen Alterationen, Muskelanstrengungen, Schwangerschaften und interkurrenten körperlichen Erkrankungen. Ganz vereinzelt sind Fälle beobachtet worden, die unterempfindlich gegen A.T. 10 sind und bei denen nur durch ungeheure Dosen eine Erhöhung des Ca-Spiegels zu erreichen ist. Die dauernde Kontrolle des Ca-Spiegels ist zur Einhaltung der richtigen Dosierung Voraussetzung, die Untersuchung muß sehr genau vorgenommen werden. Auch das Ansteigen der elektrischen Erregbarkeit ist ein wichtiges Mittel zur Kontrolle des Zustandes.

Besonders häufig treten Tetanien im letzten Drittel der Gravidität sowie während der Stillperiode auf. Versuche an Hündinnen, denen operativ die Nebenschilddrüsen entfernt waren, ergaben, daß während des letzten Viertels der Tragezeit der Tagesbedarf an A.T. 10 auf das 3—9fache der sonst benötigten

Menge anstieg. Werden die Jungen nicht von der Mutter gesäugt, so sinkt der A.T. 10-Bedarf direkt nach der Geburt auf die vor der Gravidität beobachteten Werte ab; säugt das Muttertier, so wird zwar der A.T. 10-Bedarf im Anschluß an die Geburt stark vermindert, ist aber doch höher als in der Zeit vor der Trächtigkeit. Entsprechend dem Tierversuch gelang bei einer Frau mit postoperativer Tetanie, die zu echten, schweren epileptischen Anfällen, psychischen Veränderungen und beiderseitigem Tetaniestar geführt hatte, die Durchführung einer Schwangerschaft, ohne daß tetanische Erscheinungen auftraten. Vom 4. Monat der Schwangerschaft an mußten die A.T. 10-Gaben rasch vergrößert werden, so daß in den letzten Monaten vor der Geburt das Sechsfache der normalen A.T. 10-Wochendosis verabreicht wurde. Das Kind war völlig gesund (Arnold, Holtz, Marx).

Es ist durch histologische Untersuchungen belegt, daß die Nebenschilddrüsen während der Schwangerschaft eine vermehrte Hormonsekretion ausüben; dies kann die Folge des vermehrten Kalkumsatzes oder der Überschwemmung des schwangeren Körpers mit Sexualhormon sein. Tierversuche ergaben, daß der Ca-Spiegel beim gesunden Tier, in stärkerer Weise jedoch beim nebenschilddrüsenlosen Tier, durch hohe Dosen von weiblichem oder männlichem Sexualhormon gesenkt wird. Es liegt hier ein Antagonismus von Sexualhormon und Nebenschilddrüsenhormon vor. Ein weiterer Nachweis hierfür ergab sich bei einer mit A.T. 10 behandelten Tetaniekranken, die bei Unterbrechung der Produktion von Ovarialhormon durch Röntgenbestrahlung in ihrem A.T. 10-Bedarf allmählich auf $^1/_8$ der anfangs benötigten Dosis absank. Nach Monaten, unter dem Abklingen der Röntgenbestrahlungswirkung, stieg der A.T. 10-Bedarf wieder auf die frühen Werte; 4 Wochen später trat zum ersten Male wieder die Menstruation ein (Arnold, Holtz und Marx). Auch Beker behandelte eine Gravide im 7. Monat, die seit Jahren an idiopathischer Tetanie litt, mit A.T. 10 und beobachtete eine Besserung.

Eine Aussprache nach einer Rundfrage von Holtz ergab allgemein günstige Resultate und insbesondere eine Empfehlung des A.T. 10 für die Dauerbehandlung (Rieder, Wendt, Hoff, Kramer).

Hoesch berichtet, daß tetanische Epilepsie nicht so selten sei, wie allgemein angenommen wird. Er fand bei seinen in letzter Zeit beobachteten sechs Kranken tonisch-klonische Krämpfe, Zungenbiß, Schaum vor dem Mund, Incontinentia urinae, schwere Verletzungen, retrograde Amnesie. Die Aura fehlte häufig, die Reflexe nach Chvostek und Trousseau waren häufig nicht auslösbar. Nur die elektrische Untersuchung der Nerven führte zu der richtigen Diagnose. Ebenso wie bei genuiner Epilepsie gelang durch Hyperventilation oder kleine Cardiazolgaben (intravenös) die Auslösung von Anfällen. In einem Falle wurden Absencen in Form von Sekunden dauernden Bewußtseinstrübungen beim Gehen beobachtet. Die Zeit zwischen Operation und erstem Auftreten der epileptischen Krampfanfälle schwankte zwischen 3 Monaten und 4 Jahren. Auch Barnes und Greaves beschreiben vier Fälle, bei denen nach kurzer Hyperventilation tetanische Erscheinungen ausgelöst wurden; der Kalkspiegel war im Anfall deutlich erniedrigt. Weitere Erfolge mit A.T. 10 bei Tetanie sind von Lindeboom und Wientjes, Bauer, Halbertsma und Müller mitgeteilt worden. Müller führte vergleichende Untersuchungen an drei Kranken mit postoperativer Tetanie durch, wobei sie sich der Kalzium-

behandlung, des Para-Thor-Mone, des Vigantol und des A.T. 10 bediente. Es ergab sich, daß durch große Dosen von Kalziumsalzen, und zwar besonders schnell bei intravenöser Darreichung, der tetanische Anfall gebessert werden konnte, die Steigerung des Kalziumspiegels aber zu rasch abklang, um eine dauernde Beschwerdefreiheit und ein Ausbleiben von Anfällen zu erreichen. Außerdem riefen große orale Dosen häufig Übelkeit und Magen-Darmstörungen hervor. Para-Thor-Mone mußte stets mit Kalzium kombiniert werden, um eine Anfallsfreiheit zu erzielen. Vigantol mit Para-Thor-Mone zusammen zeigte stets eine Steigerung des Ca-Spiegels, der beste Erfolg jedoch wurde mit A.T. 10 erzielt, hier wurden insbesondere keinerlei unangenehme Begleiterscheinungen beobachtet.

Bei der Spasmophilie der Kinder wurde zwar eine Erhöhung des Ca-Spiegels im Blut erzielt, eine Besserung der Spasmophilie jedoch nicht herbeigeführt (Huber und Brauer, Harnapp). Man muß annehmen, daß zur wirksamen Beeinflussung der Spasmophilie die Behandlung der zugrunde liegenden Rachitis, die als deren Ursache anzusehen ist, erforderlich ist. Bomskov ist der Ansicht, daß A.T. 10 nicht nur die Rachitis nicht beeinflusse, sondern sogar eher eine hemmende Wirkung auf die Rachitisheilung ausübe. Über Behandlungen mit Kalzium bei kindlicher Tetanie mit deutlicher Erniedrigung des Ca-Spiegels (6,2 mg %, 6,4 mg %, 4,9 mg %) berichten Pincus und Gittleman sowie Freeden und Neff. Auffallend ist, daß selbst bei außerordentlich niedrigem Kalkspiegel tetanische Symptome nicht auftraten. Pincus und Gittleman behandelten ihre Fälle mit Nebenschilddrüsenextrakt, der eine Besserung zeitigte. Weitere kasuistische Mitteilungen von Ballif, Gherscovici und Brindeau zeigten immer wieder den Parallelismus von Ca-Konzentration im Blut und klinischem Gesamtverlauf der Erkrankung. Zu ähnlichen Resultaten kam Binet, der auf Grund von Versuchen mittels Ablation, Transplantation und biologischer Analyse gereinigter Nebenschilddrüsenextrakte ebenfalls zu der Ansicht gelangte, daß die Nebenschilddrüse für die Regulierung des Ca-Stoffwechsels verantwortlich zu machen sei. Kasuistische Mitteilungen sind weiterhin von Nishida, Kusano und Lachmann veröffentlicht worden.

Zur Prüfung der Frage, worauf die Katarakt bei Tetanie beruht, hat Rubino bei Kaninchen Tetanie mit Guanidin und Dimethylguanidin erzeugt. Die Höchstzeit der Behandlung betrug mehrere Wochen, niemals trat während dieser Zeit eine Katarakt auf, wenngleich alle Tetanieerscheinungen vorhanden waren. Er zieht daraus den Schluß, daß der toxische Faktor allein zur Erklärung der Entstehung der Katarakt nicht ausreiche, und daß deren Ursache wohl in einer Störung des Ionenstoffwechsels zu suchen sei. Auch von anderen Autoren (Ramirez-Corria, Cuèrvo und Mañas, Bahr) wurden Tetaniefälle mit Schichtstar beschrieben. Schmidt-La Baume weist darauf hin, daß die Impetigo herpetiformis eine Manifestationsform der Tetanie ist, und daß mit A.T. 10 die Heilung gelingt. Pavel, Paunescu-Podeanu und Tanasescu haben am zweiten Tage nach der Darreichung von quecksilberhaltigen Diuretika (Salyrgan und Novurit) tetanische Krisen mit starker Verringerung des Ca-Spiegels beobachtet. Wahrscheinlich handelt es sich hier nur um das Manifestwerden einer latenten Tetanie, ein Vorgang, der bekanntlich durch die verschiedensten auslösenden Ursachen bewirkt werden kann.

Pankreas

Ein bisher wenig bekanntes Krankheitsbild, die Spontanhypoglykämie und ihre Wichtigkeit für die Klinik wird von Marx beschrieben. Es handelt sich um eine Erkrankung, bei der auf Grund einer spontan einsetzenden Überfunktion des Pankreasinselgewebes Zustände von Hypoglykämie auftreten, die häufig nicht als solche erkannt werden. Zahlreiche uncharakteristische Bilder von leichten Ohnmachten, morgendlicher Migräne, Anfällen von „Flausein" und plötzlicher Übelkeit stellen sich als beginnende hypoglykämische Zustände heraus; es ist zu empfehlen, bei derartigen Fällen eine sorgfältige Erhebung der Vorgeschichte und unter Umständen eine Bestimmung des Blutzuckers vorzunehmen. Von diesen leichteren Erscheinungen abgesehen, können schwere neurologische Störungen auftreten, die ebenfalls zunächst nicht als Folgen einer Hypoglykämie gedeutet zu werden pflegen. Marx beschreibt einige sehr eindrucksvolle Fälle. Ein 20jähriger Student erlitt beim Skilaufen einen Schwächezustand, er fand sich nach einer Zeit von etwa 5—10 Minuten ohne jede Erinnerung weitab vom Ziel auf einer Landstraße, konnte sich kaum orientieren, schwitzte profus und verspürte ein starkes Schwächegefühl. Nachdem er etwas Zucker zu sich genommen hatte, fühlte er sich plötzlich wieder frisch und imstande, den Weg zurückzufinden. Die Untersuchung ergab eine deutliche Herabsetzung der Blutzuckerwerte. Bei einem 31jährigen Arzt trat während einer Autofahrt ein Dämmerzustand ein; es fiel auf, daß der Patient mit starrem Gesicht in falscher Richtung fuhr, die Erinnerung setzte wiederum für etwa 10 Minuten aus. Auch hier trat nach Einnahme von Zucker eine rasche und vollständige Erholung ein. Bei einem 48jährigen Laboranten traten epileptische Anfälle auf, die mit Bewußtlosigkeit, Verletzungen (Bruch des Jochbeins) und völliger Amnesie einhergingen. Jedesmal war ein starker Schweißausbruch vorhanden. Die Untersuchung des Nervensystems ergab eine Differenz der Patellarreflexe mit Verbreiterung der reflexogenen Zone links; ebenso war links zeitweise ein Babinski und Gordon auslösbar. Während des Zuckerbelastungsversuches fiel das psychische Verhalten des Kranken auf: er blickte ängstlich und verwirrt um sich, reagierte minutenlang nicht auf Fragen oder gab sinnlose Antworten. Dabei war der Babinski deutlich positiv. Nach etwa einer Viertelstunde erholte er sich und wußte: „Genau so sind meine Anfälle."

Vor dem Auftreten der geschilderten schwereren Erscheinungen finden sich häufig körperliche Anstrengungen und seelische Erregungen. Als charakteristisch werden besonders Dämmerzustände, verbunden mit einer totalen Amnesie bezeichnet. Hinzu kommen Krampfzustände, die von epileptischen Anfällen nur schwer unterscheidbar sind, zumal auch Pyramidenzeichen dabei auftreten und den Anfall überdauern können. Marx verlangt, daß bei jedem epileptischen Anfall an die Möglichkeit einer Spontanhypoglykämie gedacht werden müsse.

Zur Klärung der Diagnose ist neben einer sorgfältig erhobenen Anamnese die Untersuchung des Blutzuckers nach längerem Hungern und nach Zuckerbelastung erforderlich. Der für viele Kranke typische Verlauf des Zuckerbelastungsversuches mit steilem Anstieg, geringem Plateau und tiefer Nachschwankung wurde schon vor Jahren von Lichtwitz als für Hypophysenkranke charakteristisch erkannt. Auch die Labilität der übrigen Stoffwechselprozesse ist ein Zeichen der zentralen Störung. Dementsprechend faßt Marx die Spontan-

hypoglykämie als eine Störung zentraler Regulationsmechanismen auf. Endokrine Störungen, besonders vom hypophysären Typus, werden als koordinierte Erkrankungen angesehen. Auf die Gefahr der Fehldiagnose muß besonders bei den Krankheitsbildern hingewiesen werden, bei denen es zu Bildern vom Typus der Epilepsie oder der hysterischen Reaktion kommt. Die Behandlung besteht in erster Linie in einer oft nur geringgradigen Änderung der Diät, die nach eingehender Untersuchung des Stoffwechsels festgesetzt werden muß.

Im Zusammenhang damit ist ein Fall von Harnapp interessant, der bei einem 7jährigen Mädchen, das an Krämpfen mit tiefer Bewußtlosigkeit litt, einen niedrigen Liquorzucker (29 mg %) und eine Erniedrigung des Nüchternblutzuckers feststellte. Im psychischen Verhalten war das Kind meist albern und läppisch, unbeständig und zerfahren, es konnte sich nicht längere Zeit konzentrieren. Die Krämpfe traten nur in den Morgenstunden auf, wenn das Kind nichts gegessen hatte; dadurch ergab sich der erste Hinweis auf den Zusammenhang mit dem Kohlehydratstoffwechsel. Die weitere Untersuchung zeigte, daß bei einem Blutzucker über 50 mg % das psychische Verhalten wesentlich anders war: das Kind war dann völlig unauffällig, während es bei einer Zuckerverminderung (meist zwischen 30 und 35 mg %) quälendes Angstgefühl, heftiges Weinen und Schluchzen mit Gesichtsrötung und Schweißausbruch und schließlichem Koma zeigte. Zuweilen stellten sich auch Krämpfe ein, bei denen die Pupillen maximal weit und vollkommen lichtstarr wurden, mehrfach trat Einnässen auf. Nach einer von Sauerbruch vorgenommenen Operation, bei der ein kirschkerngroßer Tumor, der als Inselzelladenom erkannt wurde, aus der Pankreas entfernt wurde, trat eine völlige psychische Veränderung des Kindes ein. Zustände von Benommenheit oder Krämpfen wurden nie wieder beobachtet. Besonders auffallend war die psychische Umwandlung: „Aus dem gleichgültigen, zerfahrenen, ungleichmäßigen, albernen Kind war ein gleichmäßig freundliches, aufmerksames, munteres Mädel geworden."

Eine weitere Prüfung dieser Befunde und eine Kontrolle des Kohlehydratstoffwechsels bei unklaren Epilepsien lassen vielleicht eine weitere Einschränkung des Begriffes „genuine Epilepsie" und eine weitere ätiologische Klärung mancher epileptischen Zustandsbilder zu.

Keimdrüsen

Es gelang Butenandt, nachdem er bereits 1934 die Isolierung und Reindarstellung des kristallisierten weiblichen Sexualhormons, des Androsterons, beschrieben hatte, die Synthese eines neuen Stoffes durchzuführen, der in physiologischer Hinsicht die Wirksamkeit des Testikel- und Follikelhormons in sich vereinigt: des Androstendiols. Die Gruppen des Oestrons und Androsterons zeigen als höchstwirksame Vertreter das follikuläre weibliche Sexualhormon Oestradiol (I) und das männliche Testikelhormon Testosteron (II). Es handelt sich um zwei sehr nahe verwandte Stoffe; ein Übergang von Testosteron in Oestradiol würde lediglich einer Abspaltung von Methan entsprechen. Das Androstendiol (III) ist diesen Stoffen chemisch ebenfalls sehr nahe verwandt, es löst an der kastrierten weiblichen Maus die Vollbrunstreaktion im Test nach Allen und Doisy aus und bewirkt an der infantilen weiblichen Ratte frühzeitige Vaginalöffnung und Brunst; es entfaltet also in beiden Testen die Wirksamkeit des Follikelhormons. Andererseits verursacht es beim Kapaun Wachs-

tum des Kammes und an der infantilen männlichen Ratte Entwicklung des männlichen Genitaltraktes.

I II III

(Nach Butenandt)

Es handelt sich hier also um einen einheitlichen Stoff, der in kleinen Dosen die Funktion des Follikel- und des Testikelhormons erfüllen kann.

Experimentelle Untersuchungen von Steinach an männlichen erwachsenen kastrierten Meerschweinchen ergaben, daß durch Diathermiebehandlung zum Zwecke der Hyperämisierung der Samenblasen deren Kastrationsatrophie verhindert werden konnte. Bei infantilen Kastraten wurde zwar keine volle Ausbildung, aber doch eine die Entwicklung anregende Wirkung durch Hyperämisierung der Samenblasen erzielt. Der mikroskopische Befund entsprach dem makroskopischen; Steinach schließt daraus, daß bei der Erhaltung der Integrität der Geschlechtsmerkmale der hyperämisierende Faktor des Sexualhormons die Hauptrolle spielt, während für die vollständige Entwicklung und Reifung der Geschlechtsmerkmale der geschlechtsspezifische Faktor ausschlaggebend ist. Völlig entsprechende Resultate ergaben die Versuche am Menschen bei weiblichen Früh- und Spätkastraten, so daß die Diathermiebehandlung als Unterstützung der Hormonbehandlung eine beachtenswerte experimentelle Stütze erhält. Untersuchungen Steinachs über den Einfluß der Psyche auf die innere Sekretion der Keimdrüsen führten zu folgenden Ergebnissen: Isolierte, 4 Wochen alte Rattenmännchen wurden von ihren Würfen getrennt und wuchsen unerreicht und unbeeinflußt von Einflüssen, die vom Weibchen kommen, auf. Alle 4 Wochen wurden die Männchen für einige Minuten mit brünstigen Weibchen zusammengebracht; der sofort sich einstellende Trieb zum Weibchen, der vehemente Geschlechtsakt sowie das aggressive Benehmen gegen andere, fremde Männchen erwiesen die normale Mannbarkeit. Vom 6. Monat ab zeigte sich bei den isolierten Tieren eine mehr oder weniger schwere Einbuße der Vollreife. Es bildete sich ein dem Eunuchoidismus vergleichbarer Zustand heraus, Libido und Potenz gingen verloren, die Tiere wurden gegen die Weibchen sowie auch gegen fremde Männchen apathisch. Entsprechend waren auch die somatischen Geschlechtsmerkmale rückläufig. Die Obduktion ergab eine Atrophierung der Samenblasen, in den Hoden fand sich eine Sistierung der Spermatogenese und teilweise Degeneration oder Schwund des samenbildenden Gewebes. Wurden in die Riechnähe derartig künstlich eunuchoid gemachter Männchen Weibchen gebracht, ohne daß ein weiterer Kontakt möglich war, so zeigte sich schon nach wenigen Tagen ein verändertes Verhalten der Männchen; nach 1—2 Wochen war die „Neuerotisierung" beendet, der histologische Befund und die Untersuchung des Ejakulats bestätigten die Restitution. Die nervösen bzw. psychischen Vorgänge üben also einen mächtigen kontrollierenden Einfluß auf die in-

kretorische Tätigkeit der Keimdrüse aus, wodurch die körperliche und seelische Reife vor Rückschritt oder möglicherweise vor dauernder Depression automatisch bewahrt wird. Steinach weist auf Grund dieser experimentellen Arbeit an Tieren auf die wesentlich größere Bedeutung dieser Kontrollfunktion der Psyche für den Menschen hin und findet darin eine Erklärung für Schwankungen und Niedergang der Erotisierung infolge psychischer Traumen beim sonst normal hormonisierten Manne.

Im Anschluß an Feststellungen über die hyperämisierende Wirkung des „weiblichen Faktors" im physiologischen Hodeninkret führten Steinach, Kun und Peczenik klinische Versuche durch. Es gelang nicht sicher nachzuweisen, daß die, vom männlichen Organismus aus überschüssigem männlichem Hormon (Androsteron) gebildete oestrogene Substanz tatsächlich dem Follikulin gleichzusetzen sei; die Verfasser wählen daher die Bezeichnung „weiblicher Faktor". Die Konstatierung der hyperämisierenden und mittelbar erregbarkeitssteigernden Wirkung dieses Faktors auf das Zentralnervensystem ermutigte zu klinischen Versuchen mit einer Kombination von Progynon und Proviron, insbesondere bei provironrefraktären Fällen; dabei zeigte sich eine Intensivierung der Provironwirkung, besonders auffallend war der Effekt hinsichtlich des Allgemeinzustandes und der Wirkung auf die psychischen Verhältnisse; es traten schlagartige und anhaltende Besserungen der depressiven Stimmung auf. Weiterhin wurde eine Aktivierung gegenüber körperlichen und psychischen Anforderungen, ein Aufhören der Schlaflosigkeit und der Kopfschmerzen, in einigen Fällen auch eine Besserung der Impotenz erzielt.

Loewenstein und Weißmann bejahen die noch immer umstrittene Frage der Existenz eines männlichen Klimakteriums. In den Fällen, wo eine Impotentia coeundi vorliegt — nach den Verfassern die Mehrzahl der Fälle —, wird dies als Symptom einer klimakterischen Störung bewertet. In den Fällen, wo eine Sexualfunktion noch vorhanden ist, wird der Beweis vor allem in folgendem gesehen: der Hoden produziert neben dem männlichen Hormon der Zwischenzellen noch einen anderen, wasserlöslichen Stoff, das Inhibin (Mc Cullagh), das wahrscheinlich im Keimepithel erzeugt wird. Inhibin verhütet das Entstehen der sog. Kastrationszellen in der Hypophyse. Die einige Zeit nach der Kastration auftretende Vermehrung der eosinophilen (Berblinger) oder basophilen Zellen (Biggart) im Hypophysenvorderlappen wurde von Rutishauser auch bei vorrückendem Alter gefunden. Die Kastrationszellen werden von den basophilen Zellen abgeleitet. Ebenso wie das Inhibin verhindert auch das Follikelreifungshormon, mit dem es chemisch verwandt zu sein scheint, die Entwicklung der Kastrationszellen. Beide Stoffe haben eine geschlechtsspezifisch verstärkte Wirkung, wirken jedoch auch beim anderen Geschlecht, wenn auch in geringerem Maße. In den klinischen Erscheinungen des Klimakteriums finden Loewenstein usw. gewisse Unterschiede zwischen Frauen und Männern. Während bei der Frau die Hitzewallungen, Blutdruckstörungen und Schweißausbrüche im Vordergrund stehen, treten beim Mann vor allem Abnahme der körperlichen Leistungsfähigkeit, Schwindelgefühl, Herzklopfen und depressiv-hypochondrische Zustände hervor. Die Hypertension „um das 50. Lebensjahr" wird bei der Frau als Ausbruch einer klimakterischen Störung angesehen, es handelt sich hier um einen, sich im Lauf der Jahre häufig zurückbildenden Zustand, während sich beim 50jährigen Manne häufig eine fixierte maligne Hypertension entwickelt, die

mit dem Klimakterium nichts zu tun hat. Besondere Beachtung verdient der klimakterische Kopfschmerz, der häufig zu Unrecht zu der Diagnose Arteriosklerose führt. Seine Lokalisation ist sehr verschieden; er kann sehr heftige Formen annehmen, Bewegung und Niederlegen vermehren den Schmerz, auch treten Gefühlstäuschungen auf (Gefühl der Verlängerung oder Vergrößerung des Kopfes). Die Differentialdiagnose ist hier von Wichtigkeit; die Jodmedikation ist oft unangebracht oder sogar gefährlich, da die Schilddrüsenfunktion, durch die allgemeine inkretorische Umgruppierung an sich schon angeregt, leicht bis zu einer starken Überfunktion getrieben werden kann. Zur Behandlung der Beschwerden des männlichen Klimakteriums wird Androstin (3—5 Tabletten täglich; in schwereren Fällen außerdem Injektionen) empfohlen, das in Form einer Substitution wirkt. Bei der Frau wird neben dem Ovarialhormon noch Nitroglyzerin (seiner elektiv gefäßerweiternden Wirkung auf die Hautgefäße wegen) sowie das unspezifisch umstimmende und sedative Amidopyrin angewandt; als zweckmäßige Kombination bewährte sich Prokliman. Androstin, besonders wirksam bei Depressionszuständen des männlichen Klimakteriums, wurde mit vorzüglichem Erfolg auch bei den Depressionen des weiblichen Klimakteriums gegeben, hydrotherapeutische Maßnahmen sollen mit der Hormontherapie Hand in Hand gehen.

Um die während des Klimakteriums im Vordergrunde stehenden Erscheinungen des vegetativen Nervensystems (Fumarola) zu beeinflussen, empfiehlt Winter vor allem eine Veränderung im Säure-Basenhaushalt, um damit eine Umstimmung des vegetativen Nervensystems zu erzielen. Er stellt daher hygienisch-diätetische Maßnahmen, insbesondere eine alkalotische Kost (vegetarische Ernährung, wenig Kochsalz, eiweiß- und wasserarme Kost) sowie hydrotherapeutische Maßnahmen in den Vordergrund. Dazu sind noch Sedativa zu geben; nur in schwereren Fällen wird eine Hormontherapie als „Übergangstherapie“ angewandt. Zur Behandlung von Störungen der Trias: Ovar — vegetatives Nervensystem — Hypophysenvorderlappen solle zuerst mit einer Umstimmung des vegetativen Nervensystems begonnen werden. Richard fand in den Wechseljahren der Frau im allgemeinen eine vago- und sympathikotone Dystonie; bei Männern prädominierte hingegen die Vagotonie. Kaufmann behandelte klimakterische Ausfallerscheinungen mit ausgezeichnetem Erfolg mit Prolan, er erwähnt besonders, daß Pruritus und extragenitale Hauterscheinungen häufig auf eine gestörte oder ausgefallene Ovarialfunktion zurückzuführen sind und mit Follikelhormon sehr günstig beeinflußt werden können. Weitere Mitteilungen über Involutionsstörungen bei Männern stammen von Ligterink und Simons, die Depressionszustände mit hypochondrischen Ideen, Vergiftungsideen und schließlich nahezu katatonen Zuständen bei Männern zwischen 50 und 60 Jahren beschrieben haben. Toulouse, Schiff und Simonnet nahmen Follikelhormonbestimmungen bei Männern mit verschiedenartigen sexuellen Störungen vor; eine erhöhte Ausscheidung von Follikelhormon fand sich nicht, die überragende Rolle der Psyche gegenüber den endokrinen Verhältnissen wird in den Vordergrund gestellt.

In den Mitteilungen über klimakterische Psychosen und deren Behandlung mit verschiedenen Hormonpräparaten, die wiederum zahlreich veröffentlicht wurden, finden sich keine neuen Erkenntnisse (Filskov, Werner, Kohler, Ault und Hoctor), durch Eierstockpräparate der verschiedensten Art sind jeweils wesentliche Besserungen erzielt worden.



Nach einer Untersuchung von Balazs spielen Reizbarkeit und Depression der menstruierenden Frau beim Anlaß und der Wahl des Zeitpunktes von suizidalen Handlungen eine erhebliche Rolle. 3110 Fälle von Selbstmorden, die im Verlaufe von 6 Jahren beobachtet wurden (Gravide, Klimakterische und Dysmennorrhoische wurden weggelassen), erwiesen, daß am ersten Tage der Menstruation die meisten Suizidversuche, im Prämenstruum hingegen die wenigsten verübt wurden. Balazs errechnet folgende Tagesdurchschnitte: Stadium menstruum 4,7 %, Stadium postmenstruum 4,2 %, Stadium intermenstruum 3,3 %, Stadium praemenstruum 2,8 %. Die Tageswerte überschreiten den Durchschnitt im Menstruum, Postmenstruum und am ersten Tage des Intermenstruums, während sie ihn in den übrigen Tagen des Intermenstruums und während des Prämenstruums nicht erreichen.

Arnold, Holtz und Marx fanden, daß eine Überdosierung von weiblichem Sexualhormon bei Hunden nach kurzer Zeit zu einer Erkrankung an Purpura führte, an der die Tiere wenige Tage später starben. Männliches Sexualhormon in Dosen, die den Ca-Gehalt des Blutes bereits stark senken, erzeugte dieses Krankheitsbild nicht; im übrigen reagierten auf das weibliche Hormon weibliche ebenso wie männliche Tiere. Klinisch trat die Erkrankung in einer der Werlhofschen Purpura ähnlichen Form auf; es zeigte sich ein Verlust der Blutplättchen, myeloische Reaktion, Blutungen; die Sektion ergab entsprechende Befunde: ausgedehnte Blutungen der Haut und Schleimhäute, Organe stark ausgeblutet, enorme Vermehrung des myeloischen Gewebes im Knochenmark bei starker Zurückdrängung der Bildungsstätten der roten Blutkörperchen. Die Verfasser erinnern daran, daß bei der Werlhofschen Erkrankung des Menschen wiederholt Störungen der inneren Sekretion, insbesondere der Keimdrüsen, als Ursache angenommen worden sind, wenngleich dies bisher noch nie bewiesen werden konnte. Vielleicht führen zukünftige Untersuchungen, die an diesen Befunden orientiert sind, zu einer Klärung des Krankheitsbildes der Werlhofschen Krankheit.

Die wiederum sehr zahlreichen Untersuchungen über die hormonalen Verhältnisse bei Geisteskranken haben nicht zu wesentlichen neuen Feststellungen geführt. Mazzei untersuchte die Genokutireaktion nach Ceni bei verschiedenen Geisteskranken, Klessens ist der Ansicht, daß aus der Tatsache, daß die genuine Epilepsie meist in der Präpubertät beginnt, ein Zusammenhang mit den Prozessen, die zur Geschlechtsreife führen, hervorgehe, Ciafaloni erörtert an einem Fall von dysglandulärem Infantilismus den Zusammenhang endokriner Störungen mit psychischen Erkrankungen, Campioni behandelte depressive Kranke mit Sexualdrüsenextrakten niederer Wirbeltiere mit meist gutem Erfolg, Galant bestätigte wiederum die guten Erfolge der hämoplazentaren Therapie, die er auf den Reichtum der Plazenta an Hormonen der verschiedensten Art zurückführt. Beck und Schmitz teilen mit, daß die Behandlung schizophrener Männer mit weiblichem Sexualhormon überraschende Ergebnisse gezeitigt habe. Sie gingen von der Annahme aus, daß schizophrene Zustandsbilder auf eine Korrelationsstörung des gesamten Hormon-, Vitamin-, Ferment- und Mineralhaushalts zurückzuführen seien, wobei sie mit den Befunden von Roggenbau (s. oben) u. a. übereinstimmen. Es wurden Progynoninjektionen (3—5mal wöchentlich 10000 Benzoateinheiten) gegeben, außerdem wurde besonderer Wert auf eine Zusatztherapie von Hormonbausteinen, vor allem von Vitaminen (vgl.

Honekamp) gelegt; in Form von Hefe, Scottin und Redoxon-Roche wurden diese hypothetischen Hormonbausteine zugeführt. Die Verfasser weisen selbst auf das Problematische ihrer Heilerfolge hin.

Kastration

Histologische Untersuchungen an Hoden von kastrierten Sittlichkeitsverbrechern ergaben, daß wesentliche Veränderungen des Gewebes nicht festzustellen waren (Rössle, Koopmann). Ersterer untersuchte die Hoden von 125 kastrierten Sittlichkeitsverbrechern verschiedener Art, darunter 5 Homosexuellen; Merkmale, die diese Keimdrüsen von denen normaler Männer hinsichtlich Gewicht und Feinbau unterscheiden, wurden nicht gefunden. Rössle kommt demnach zu der prägnanten Feststellung, daß die gesetzliche Kastration ein normales Organ entfernt, das jedoch im Komplexe der kriminellen Veranlagung tatfördernd wirkt. Da Perversität meist nur unter der Bedingung eines gesteigerten oder hemmungslosen Geschlechtstriebes zum Verbrechen führe, sei die Mehrzahl der Entmannten zu den Hypersexuellen zu zählen. Die gleichen histologischen Ergebnisse ergab die Untersuchung von 86 Keimdrüsen durch Koopmann, der bei der Nachuntersuchung von 9 Kastrierten die alte Erfahrung bestätigt fand, daß eine allgemeine sedative Wirkung und eine Charakterveränderung im Sinne des Ruhiger- und Gleichmäßigerwerdens des Wesens nach der Kastration eintritt.

Ebenso bestätigt Wolf im wesentlichen die Erfahrungen von Lange hinsichtlich der psychischen Wirkungen der Kastration; abweichend von dessen Ansicht kommt er jedoch zu der Feststellung, daß Potenz und Libido nach der Kastration bei Jugendlichen und bei Männern über 45 Jahren am raschesten abfallen, während in den Zwischenaltern der Abfall sehr viel langsamer stattfindet. Die Beobachtung, daß im 4. Lebensjahrzehnt durch die Kastration vorzeitige Alterserscheinungen relativ häufig ausgelöst werden (Lange), kann Wolf nicht bestätigen. Fernerhin fand er nach der Kastration ziemlich einheitlich einen Rückgang der allgemeinen Körperbehaarung; Gewicht und Fettpolster wurden nicht einheitlich verändert. Interessant sind zwei Beobachtungen an mit 20 Jahren kastrierten Männern, die noch um 5 bzw. 6 cm gewachsen sind. Sexuelle Delikte kamen bei seinen Patienten kaum mehr vor. Die Triebrichtung oder die Neigung zu abnormen Formen der Befriedigung wurde jedoch, wie dies auch zu erwarten war, durch die Kastration nicht geändert. Die meisten Fälle hatten wegen ihrer, sie mit dem Gesetz in Konflikt bringenden Sexualität selbst die Kastration beantragt und fühlten sich hinterher entsprechend entlastet und befreit; Wolf meint, daß dieser Effekt bei einer erzwungenen Kastration in Frage gestellt sei. Außerordentlich optimistische Mitteilungen macht Schlegel, der bei 160 Kastrierten keine psychischen oder körperlichen Störungen festgestellt hat; bei 90% der Kranken sei der Geschlechtstrieb nach 4 Wochen erloschen, bei den übrigen mindestens abgeschwächt. Diese Zahl erscheint überraschend hoch und dürfte sich wohl bei einer gründlichen Nachbeobachtung und ausführlichen Exploration als zu hoch gegriffen erweisen. Auch Kapp ist gegenüber den Befunden Schlegels bezüglich der raschen und ausnahmslosen Wirkung der Kastration skeptisch; im übrigen weist er auf die häufige Überschätzung der Kastrationsbeschwerden hin, die in der weitaus größten Zahl der Fälle durchaus erträglich seien.



Weitere kasuistische Mitteilungen bringen Weissenrieder, Salvesen und Nachmansohn, letzterer stimmt der Anordnung der Entmannung bei rückfälligen Sexualverbrechern auf Grund der in der Schweiz gemachten Erfahrungen ebenfalls zu. Gute Erfolge sah Wigert in zwei Fällen, ebenso fanden Kandou und Speyer bei drei Fällen keine wesentlichen Störungen, wohl aber eine anfängliche Depression, die wohl als reaktiv aufzufassen ist und bei psychotherapeutischer Nachbehandlung, auf deren Wichtigkeit immer wieder hingewiesen werden muß, abklang. Auch Aschaffenburg betont, daß mit der Entfernung der Keimdrüsen nicht stets und vor allem nicht restlos jedes sexuelle Empfinden aufhöre. Es werde noch einige Zeit dauern, bis wir in der Lage sein werden, über den Erfolg der bisher gemachten Operationen etwas Brauchbares zu erfahren. Er weist auf einen Fall hin, in dem der Operierte dem Untersuchenden von völligem Erlöschen des Sexualtriebes berichtete, seine Frau aber von heftiger sexueller Erregung schrieb. Diese Feststellungen entsprechen völlig denen der meisten Untersucher; es erscheint ja auch leicht erklärlich, daß besonders in der Situation gegenüber der „Behörde" — denn als solche wird der durch das Gesetz zur Entmannung gebrachte Kranke ja auch die damit beauftragten Ärzte ansehen — ein Vertrauensverhältnis und eine Aussage des Kranken über etwa noch verbliebene sexuelle Tendenzen außerordentlich schwer herbeizuführen sind, zumal ja von seiten des Kranken ein ausgesprochenes Interesse daran besteht, diese Empfindungen nicht bekannt werden zu lassen. Die psychotherapeutische Beeinflussung und Nachbehandlung durch einen erfahrenen Psychotherapeuten, dem sich der Kranke mit Vertrauen nähern kann, erscheint geeigneter, Rückfälle zu verhüten als die von Aschaffenburg empfohlene Sicherungsverwahrung, die er überall da angeordnet sehen möchte, wo mit der Möglichkeit eines Rückfalles zu rechnen ist und die so lange auszudehnen sei, wie die öffentliche Sicherheit es erfordere. Es kann wohl jetzt als eine gesicherte Erkenntnis gelten, daß der vom Gesetzgeber beabsichtigte Erfolg durch die Kastration allein nur in einem Teil der Fälle erzielt wird; auf die psychotherapeutische Nachbehandlung muß künftig ganz besondere Sorgfalt verwendet werden.

Schrifttum

Arnold, Holtz u. Marx, Naturwiss. **24**, 314 (1936). — Aschaffenburg, Mschr. Kriminalpsychol. **26**, 385 (1935). — Bahr, Acta ophthalm. (Københ.) **14**, 205 (1936). — Balázs, Zbl. Neur. **83**, 90 (1937). — Ballif u. Gherscovici, Zbl. Neur. **81**, 229 (1936). — Barnes u. Greaves, Quart. J. Med. N. s. **5**, 341 (1936). — Bauer, Wien. klin. Wschr. **1936 I**, 673. — Bauer, Wien. klin. Wschr. **1935 II**, 1103. — Bauer, K. H., Zbl. Neur. **83**, 474 (1937). — Beck u. Schmitz, Dtsch. med. Wschr. **1936 I**, 544. — Beker, Zbl. Neur. **83**, 251 (1937). — Berblinger, in Handbuch der Gynäkologie, herausgegeben von W. Stoeckel, Bd. 9, 3. Aufl., München 1936. — Binet, Zbl. Neur. **83**, 174 (1937). — Bomskov, Med. Klin. **1936 I**, 660. — Bram, Amer. J. Psychiatry **92**, 1077 (1936). — Brindeau, Zbl. Neur. **82**, 209 (1936). — Butenandt, Naturwiss. **24**, 15 (1936). — Campioni, Zbl. Neur. **81**, 189 (1936). — Carrara, Zbl. Neur. **80**, 520 (1936). — Chiodin, Zbl. Neur. **80**, 425 (1936). — Ciafaloni, Zbl. Neur. **83**, 248 (1937). — Curschmann, Hans, Endokrine Krankheiten. 2. Aufl. Dresden u. Leipzig 1936. — Delmond u. Anglade, Ann. méd.-psychol. **94 I**, 385 (1936). — Dubinin, Zbl. Neur. **79**, 210 (1936). — Einarson u. Okkels, Zbl. Neur. **83**, 438 (1937). — Emdin, Zbl. Neur. **80**, 349 (1936). — Engel, Erg. inn. Med. **50**, 116 (1936). — Freeden u. Neff, J. Pediatr. **8**, 584 (1936). — Freeman, Ann. int. Med. **9**, 444 (1935). — Filskov, Zbl. Neur. **83**, 91 (1937). — Fumarola, Zbl. Neur. **79**, 673 (1936). — Galant, Zbl. Neur. **83**, 628 (1937). —

Gordon u. Kushin, Endokrinol. **19**, 561 (1935). — Gordon, Kushin u. Avin, Endokrinol. **19**, 572 (1935). — Halbertsma, Zbl. Neur. **82**, 291 (1936). — Harnapp, Mschr. Kinderheilk. **63**, 262. — Harnapp, Dtsch. med. Wschr. **1936 I**, 840. — Hoesch, Med. Klin. **1936 I**, 731. — Hoff, Med. Klin. **1936 I**, 702. — Hofstätter, Wien. klin. Wschr. **1936 I**, 136. — Holtz, Med. Klin. **1936 I**, 656. — Holtz, Med. Welt **1937 I**, 172. — Holtz u. Kramer, Naturwiss. **24**, 177 (1936). — Holtz, Rauh u. Meesmann, Bericht über die 51. Zusammenkunft der Dtsch. Ophth. Ges. Heidelberg 1936. — Honekamp, Über die Störungen der Harmonie des endokrin-vegetativen Systems, ihre Ursache und ihre Heilung durch natürliche Heilstoffe. Görden 1935. — Horwitz u. Harris, Zbl. Neur. **81**, 289 (1936). — Huber u. Brauer, Jb. Kinderheilk. **146**, 265 (1936). — Jameison u. Wall, Psychiatr. Quart. **10**, 464 (1936). — Kandou u. Speyer, Zbl. Neur. **88**, 73 (1936). — Kapp, Dtsch. Z. gerichtl. Med. **26**, 402 (1936). — Kat, Zbl. Neur. **82**, 90 (1936). — Kaufmann, Zbl. Gynäk. **1936**, 850. — Kaufmann, Klin. Wschr. **1936 I**, 881. — Klessens, Zbl. Neur. **82**, 78 (1936). — Koopmann, Dtsch. Z. gerichtl. Med. **26**, 43 (1936). — Kramer, Med. Klin. **1936 I**, 732. — Kroll, Arch. f. Psychiatr. **104**, 558 (1936). — Kup, Wien. klin. Wschr. **1936**, 915. — Lachmann, Zbl. Neur. **88**, 547 (1937). — Lambadaridès, Strahlenther. **56**, 273 (1936). — Ligterink u. Simons, Zbl. Neur. **82**, 94 (1936). — Lindeboom u. Wientjes, Zbl. Neur. **83**, 252 (1937). — Loewenstein u. Weissmann, Wien. med. Wschr. **1936 I**, 44, 76. — Long, West. J. Surg. **43**, 583 (1935). — Marchand, Petit u. Fortineau, Encéphale **31**, 219 (1936). — Marx, Dtsch. med. Wschr. **1936 I**, 843. — Mazzei, Zbl. Neur. **79**, 647 (1936). — Meesmann, Med. Klin. **1936 I**, 702. — Müller, Ilsemarie, Vergleich. Untersuchungen an drei Fällen mit postoperativer Tetanie bei Behandlung mit verschiedenen Medikamenten. Diss., Hamburg 1934. — Nachmannsohn, Gesundh. u. Wohlf. **16**, 433 (1936). — Naumow, Zbl. Neur. **79**, 523 (1936). — Nishida u. Kusano, Zbl. Neur. **83**, 547 (1937). — Parhon, Zbl. Neur. **83**, 354 (1937). — Parhon, Kreindler u. Weigl, Ann. méd.-psychol. **94 I**, 352 (1936). — Parhon u. Milcou, Zbl. Neur. **82**, 465 (1936). — Pavel, Paunescu u. Tanasescu, Zbl. Neur. **82**, 290 (1936). — Pearl, Gooch u. Freeman, Human. Biol. **7**, 350, 355 (1935). — Pennacchi, Zbl. Neur. **79**, 646 (1936). — Pennacchietti, Zbl. Neur. **79**, 648 (1936). — Picard, Ann. méd.-psychol. **94 I**, 100 (1936). — Pighini, Zbl. Neur. **81**, 163 (1936). — Pincus u. Gittleman, Amer. J. Dis. Childr. **51**, 816 (1936). — Plattner, Z. Neur. **153**, 524 (1935). — Ramirez-Corria, Cuervo u. Manas, Zbl. Neur. **82**, 290 (1936). — Richard, Rev. franç. Endocrin. **14**, 101 (1936). — Rieder, Med. Klin. **1936 I**, 659. — Rizzatti, Zbl. Neur. **88**, 72 (1936). — Rodriguez, Zbl. Neur. **81**, 72 (1937). — Rössle, Virchows Arch. **296**, 69 (1935). — Roggenbau, Mschr. Psychiatr. **92**, 243 (1936). — Rubino, Zbl. Neur. **80**, 698 (1936). — Rud, Zbl. Neur. **83**, 542 (1937). — Russkich u. Ssimonow, Zbl. Neur. **80** (1936). — Salvesen, Psychiatr.-neur. Wschr. **1936**, 303. — Scharrer u. Gaupp, Klin. Wschr. **1935 II**, 1651. — Schlegel, Öff. Gesundh.dienst **1935 I**, 361. — Schmidt-La Baume, Med. Klin. **1936 I**, 658. — Scriba, Virchows Arch. **297**, 595 (1936). — Steinach, Wien. klin. Wschr. **1936 I**, 161, 196. — Steinach, Kun u. Peczenik, Wien. klin. Wschr. **1936**, 899. — Timofejew, Zbl. Neur. **80**, 491 (1936). — Toulouse, Schiff u. Simonnet, Bull. Soc. Sexol. **2**, 407 (1935). — Weissenrieder, Bl. Gefängniskunde **67**, 87 (1936). — Wendt, Med. Klin. **1936 I**, 701. — Werner, Kohler, Ault u. Hoctor, Arch. of Neur. **35**, 1076 (1936). — Wigert, Zbl. Neur. **83**, 73 (1936). — Winter, Schweiz. med. Wschr. 1935 **II**, 1121. — Wolf, Ann. méd.-psychol. **93 II**, 402 (1935).

Die Vergiftungen mit Ausnahme des Alkoholismus und der gewerblichen Vergiftungen

von K. Leonhard in Frankfurt a. M.

Im vergangenen Jahr erschien eine umfassende Zusammenstellung der Vergiftungen im Handbuch der Neurologie von Bumke und Foerster. Bumke selbst hat zusammen mit Kant die Rausch- und Genußgifte, zusammen mit Krapf die übrigen Gifte bearbeitet. Ein Referat ist bei der großen Fülle des Tatsachenmaterials nicht möglich. Nur einige grundsätzliche Ausführungen sollen herausgegriffen werden: Auf die Darstellung einer allgemeinen Symptomatologie verzichten die Autoren, da Vergiftungen so gut wie jedes neurologische Symptom hervorrufen könnten. Lediglich die allgemeine Häufigkeit von Neuritiden und Optikusaffektionen heben sie hervor. Die Wirkung der Gifte auf das Nervensystem kann eine primäre sein in Form einer direkten Schädigung des Parenchyms, wie man es für die Narkotika der Fettreiche annehmen darf. Viele Gifte jedoch wirken erst sekundär über die Gefäße, wie Kohlenoxyd, Blei, Ergotin, oder auch über den Stoffwechsel, etwa die Sulfone, die eine Hämatoporphyrie erzeugen. Eine scharfe Trennung zwischen primärer und sekundärer Schädigung ist aber meist nicht möglich, in der Regel wirken vielmehr beide Formen zusammen.

Im Abschnitt über die Rauschgifte wird auf die Steigerung der Süchtigkeiten nach dem Krieg eingegangen und mit Bonhoeffer auf die vermehrte Morphinanwendung im Krieg und die durch Krieg und Nahrungsverschlechterung bedingte Erhöhung des narkotischen Bedürfnisses zurückgeführt. In den späteren Jahren, besonders aber seit Inkrafttreten der neuen Opiumgesetze (1930) nahm die Süchtigkeit wieder stark ab. Der Kokainismus spielt schon etwa seit dem Jahre 1925 in Deutschland kaum eine Rolle mehr. Für völlige Entziehung des Rauschgiftes kann nur eine geschlossene Abteilung völlige Gewähr bieten, offene Sanatorien und Krankenhäuser eignen sich nur dann, wenn durch sorgfältige Maßnahmen eine hinreichende Kontrolle verbürgt wird. Die plötzliche Entziehung scheint sich gegenüber der allmählichen immer mehr durchzusetzen. Es fehlt ihr vor allem das Zermürbende, was eine länger dauernde Entziehung mit sich bringt. Eine Erweiterung des Entmündigungsparagraphen auf Morphinismus wäre wünschenswert, damit man Entziehungen auch gegen den Willen der Kranken durchführen könnte. Heute ist die Rechtslage immer noch so, daß man einen Kranken, der während der Entziehung seine Entlassung verlangt, nicht zurückhalten kann. Reverse haben keinen rechtlichen Wert, nützen nur oft dadurch, daß die Kranken glauben, sie seien rechtlich gebunden.

Für eine Entziehung in offenen Häusern, allerdings unter sorgfältigsten Kontrollmaßnahmen, setzt sich Fritz M. Meyer ein. Er entwirft gleichzeitig

ein Programm der Entziehung: Klinische Kur von wenigstens 6 Wochen, anschließend ambulante Betreuung und in Abständen von 2, 5 und 9 Monaten je eine Quarantäne von mindestens einer Woche. In einer anderen Schrift weist der Verfasser auf die günstige Wirkung des Helvetins bei Entziehungskuren hin. Durch dessen Anwendung sei auch bei Herzkranken eine plötzliche Entziehung ohne wesentliche Beschwerden möglich.

Über eine allmähliche ambulante Entziehung, die ohne Wissen der Patientin erfolgt, berichtet Alpers. Das Morphin, das nur per os genommen wird, ersetzt der Verfasser in steigendem Prozentsatz durch Chinin in einer Weise, daß der Geschmack des Medikaments im wesentlichen unverändert bleibt. Eine 0,1 %ige Chininlösung entspricht an Geschmackswirkung etwa einer 0,5 %igen Morphinlösung. Die Patientin erholte sich körperlich schon während der Entziehung ausgezeichnet und blieb nach späterer Aufklärung des Sachverhaltes frei von Süchtigkeit. Wie der Verfasser selbst schon andeutet, hat die Methode praktisch höchstens in seltensten Einzelfällen eine Bedeutung, da sie nur unter größtem Aufwand von Mühe und Sorgfalt anwendbar ist.

Sametinger beschäftigt sich mit der Toxizität des Dicodid und betont dessen geringe Giftigkeit bei Erwachsenen. Bei Kindern liegen dagegen Todesfälle durch Dicodid viel mehr im Bereich des Möglichen. Die unverhältnismäßig höhere Giftigkeit für Kinder gilt bekanntlich ganz allgemein für Opiate. So kann Renshaw über eine tödliche Morphinvergiftung bei einem 11 Tage alten Kinde berichten, das einen Teelöffel voll des gesetzlich geschützten „Cherub's Balsam“ (enthält in 43 ccm 2,6 mg Morphin) zu sich nahm.

Die Barbitursäurevergiftungen nahmen nach den Mitteilungen französischer Autoren in den letzten Jahren erheblich zu. Flandin, Joly und Bernard teilen mit, daß Veronal in Paris das am häufigsten gebrauchte Selbstmordgift sei. Im Jahre kommen dort über 1000 Kranke wegen Veronalvergiftung in Krankenhäuser. Die Beschaffung des Mittels auch ohne Rezept macht in Paris keine Schwierigkeiten. Auch Tamalet stellt ein dauerndes Steigen der Barbitursäurevergiftungen fest.

Als Gegengift der Barbitursäure wird gerade von den französischen Autoren immer wieder das Strychnin in hohen Dosen empfohlen. Bertand Fontaine gibt 2—3 cg Strychnin, dann halbstündig 1 cg, betont gleichzeitig, daß bei Giften, die rasch ausgeschieden werden (Evipan), das Strychnin nicht angezeigt ist. Flandin empfiehlt halbstündig 2—5 cg. Anzépy berichtet über eine Frau, die nach Luminalvergiftung bereits im terminalen Stadium zu sein schien. Sie wurde durch intrakardiale Injektion von 4 cg Strychnin, das allerdings gleichzeitig mit Strophantin und Adrenalin gegeben wurde, gerettet. Milcoveanu erzielte bei einem Barbitursäurekoma mit 33 cg Strychnin, innerhalb 22 Stunden gegeben, Heilung. Es fehlt jedoch auch nicht an Stimmen, die auf die Gefahren durch die eigene Giftigkeit des Strychnins hinweisen. So glaubt etwa Chavany intravenöse Alkoholinjektionen der Strychninbehandlung vorziehen zu müssen. Auch Tamalet gibt bei Barbitursäurevergiftungen Alkohol intravenös (20 ccm 30 %igen Alkohols). An Tierversuchen erproben Linegar, Dille und Koppanyi Pikrotoxin als Gegengift von Barbitursäurepräparaten. Sie geben Hunden abwechselnd Pikrotoxin und Injektionen von Natrium-Barbital bzw. Natrium-Pentobarbital und stellen fest, daß bei dieser Versuchsanordnung extrem hohe Dosen der Schlafmittel vertragen werden.

Ein Phanodermdelir beschreibt Büssow. Es setzt am 3. Tage der Abstinenz im Anschluß an zwei epileptiforme Anfälle ein und ist besonders schwerer Natur, zieht sich über 35 Tage hin. Auf die Parallele zu schweren Alkoholdelirien mit Polioenzephalitis haemorrhagica superior wird hingewiesen. Bemerkenswert ist das Verhalten der Blutsenkung. Sie ist unmittelbar vor Ausbruch des Delirs noch normal, wird dann beschleunigt und bleibt es — nur langsam abklingend — noch erhebliche Zeit über die Dauer des Delirs hinaus. Huckzermeyer berichtet von zwei Kranken mit Phanodormvergiftung, die beide 40 Tabletten (= 8,0 g) genommen hatten, der eine starb, der andere kam mit dem Leben davon. Auf Grund dieser Beobachtung wird 8,0 g als die etwa letale Dosis von Phanodorm angenommen. Die letale Dosis von Luminal wird dagegen an Hand anderer Fälle auf etwa 3,0 g, also erheblich niedriger geschätzt.

H. Fischer bringt grundsätzliche Ausführungen über die Eignung verschiedener Hypnotika als Selbstmordmittel. Am wirksamsten sind die Schlafmittel, die lange wirken, schwer zerstörbar sind, langsam ausgeschieden werden, d. h. vor allem Veronal, Luminal, Medinal, Prominal. Sehr ungeeignet sind Paraldehyd und Chloral. In der Mitte stehen Somnifen, Dial, Noktal, Pernokton, Phanodorm, Evipan. Grundsätzliches über die Art der Behandlung von Schlafmittelvergiftungen bringt Hildebrandt. Zur Erweckung aus Narkosezuständen werden Analeptika in einer Dosis benötigt, wie sie sonst bereits krampferzeugend wirken. Da die Wirkung der Analeptika in ½ bis 1 Stunde abklingt, ist ihre Verabreichung in diesen Abständen zu wiederholen.

Riebeling weist darauf hin, daß ihm der Nachweis von Barbitursäurepräparaten im Liquor nach schweren Vergiftungen gelungen ist. Er empfiehlt daher ausgiebige Lumbalpunktionen. Da der Liquordruck regelmäßig erhöht ist, vermutet der Autor eine Steigerung der Liquorproduktion durch die Gifte.

Eine Reihe von Arbeiten beschäftigt sich mit dem Angriffspunkt der Schlafmittel im Gehirn. Incze, wie auch Yamanouchi bestätigen die Auffassung Picks, daß die Barbitursäurepräparate vorwiegend im Hirnstamm (Zwischenhirn) Veränderungen machen. Für andere Schlafmittel konnte Yamanouchi dagegen keine elektive Wirkung feststellen. Fazekas berichtet über einen Todesfall nach Allionalvergiftung. Die histologischen Veränderungen finden sich vorwiegend in den Hirngebieten, die auch sonst von Barbitursäurepräparaten bevorzugt werden. Allionalvergiftungen sind bei der relativ geringen Wirksamkeit des Medikaments bisher kaum beobachtet worden. Bertrand und Françoise Thierry sprechen sich auf Grund von Tierversuchen gegen die These Picks aus. Sie vergifteten Ratten mit Evipannatrium und fanden histologische Herde in allen Hirngebieten, nicht elektiv im Hirnstamm. Fortanier beschreibt eine tödliche Sedormidvergiftung. Er findet Veränderungen vor allem in den Kernen des Hirnstammes und schließt daraus, daß auch andere Schlafmittel als die Barbitursäurepräparate die gleiche Elektivität wie diese für den Hirnstamm haben können.

Gegenüber den Schlafmittelvergiftungen treten Vergiftungen durch andere Medikamente sehr zurück. Dshagaroff schildert seine Beobachtungen bei Selbstvergiftung mit Atropin. Er erhielt bei der Durchführung von Selbstversuchen versehentlich die 10fache Dosis, d. h. dreimal 5 mg intravenös. Der Reihe nach traten auf: Abnahme der Salivation, Schwindel, vestibuläre, bulbäre, optische Symptome, dann Störungen des Körperschemas mit dem Gefühl der Verlängerung von Extremitäten, schließlich schwere Bewußtseinsstörung.

Halberkann berichtet über einen Todesfall nach Goldbehandlung (Solganal B). Es war zu schwerster hämorrhagischer Diathese gekommen. In allen Organen fand sich Gold, im ganzen schätzungsweise 20% der eingenommenen Menge (1933 und 1934 je 3 g). Das Gold wird also außerordentlich langsam aus dem Körper ausgeschieden. Ich kann dazu einen Fall eigener Beobachtung anführen. Ein 59jähriger Mann erkrankt nach acht Solganal-B-Injektionen mit Dermatitis und einer Psychose deliranten Gepräges. Zugleich mit der Dermatitis heilt die Psychose etwa 6 Wochen nach ihrem Beginn ab.

Über zwei Fälle von Pilzvergiftung berichten Marcovitz und Alpers. Sie beschreiben die Gehirnveränderungen, die das Bild einer toxischen Enzephalitis bieten.

Unter den experimentellen Vergiftungen hat sich das Interesse an Meskalin in den letzten Jahren etwas erschöpft. Zoltan v. Pap stellt Untersuchungen darüber an, ob sich posthypnotische Suggestionen auch im Meskalinrausch auswirken. Es ergibt sich dabei, daß sich die suggerierten Erlebnisse in das reine Meskalinerleben einflechten. Nachträglich besteht für die Erlebnisse, die auf hypnotischer Suggestion beruhten, Amnesie, für die anderen nicht. Durch eine neue Hypnose ließ sich die Amnesie beseitigen.

Schülte prüfte die Wirkung verschiedener Gifte auf das psychogalvanische Reflexphänomen. Koffein erleichtert die Auslösbarkeit des Reflexes, Luminal erschwert sie. Alkohol wirkt im Erregungsstadium steigernd, im narkotischen Stadium hemmend. Bei Haschisch überwuchern die Reflexe, die durch das Eigenerleben bedingt werden, die experimentell gesetzten weitgehend. Das Verhalten des Meskalins ist im Gegensatz zu den klaren Befunden bei den anderen Medikamenten nicht eindeutig.

Die bekannte Wirkung des Bulbokapnin erprobte Kok an Hunden und erzeugte mit geringeren Dosen Katalepsie, Negativismus, Speichelfluß, Kopfzittern, mit höheren Hyperkinesen, schließlich epileptiforme Krämpfe. Harrefeld und Kok kommen bei Versuchen am Pferd zu ähnlichen Befunden. Mit Berberin, das dem Bulbokapnin verwandt ist, erzeugte Lo Cascio Starre, Zittern und Negativismus. Daß die Art der Bewegungsstörungen nach Bulbokapninvergiftung noch einer genaueren Analyse bedarf, ehe man von ihnen aus auf Katatonien rückschließen kann, das zeigt ein kurzer Hinweis, den Fernandes in seiner Arbeit über motorische Erscheinungen bei Psychosen bringt. Er bezieht sich dabei auf Versuche, die er zusammen mit Kleist an der Katze durchführte.

Schrifttum

Alpers, Hermann, Bericht über eine Morphinentziehungskur mittels Chinin. Münch. med. Wschr. 1935 I, 1327. — Anzépy, P., Coma barbiturique. Éat de mort apparente. Injection intracardiaque de strychnine, d'onabaïne et d'adrénaline. Guérison. Bull. Soc. méd. Hôp. Paris 52 III, 193 (1936). (Ref.: Zbl. Neur. 80, 508.) — Bertand-Fontaine, Étude thérapeutique de l'intoxication par les barbituriques. Anesth. et Analg. 2, 336 (1936). (Ref.: Zbl. Neur. 81, 297.) — Bertrand, Ivan, et Françoise Thierry, Lésions du système nerveux central dans l'intoxication expérimentale par l'évipan sodique. C. r. Soc. Biol. Paris 119, 837 (1935). (Ref.: Zbl. Neur 78, 22). — Büssow, Hans, Beobachtungen an einem Phanodormdelir. Nervenarzt 8, 362 (1935). — Lo Cascio, G., Particulari fenomeni neuropsichici peritossicazione sperimentale da berberina. Schizofrenie 5, 99 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. 76, 419.) — Chavany, J. A., Le barbiturisme aigu toxicose neuro-végétative. Presse méd. 1934 II, 1957. (Ref.: Zbl. Neur. 76, 504.) — Dshagaroff, M. A., Beobachtung und

Selbstbeobachtung bei Atropinvergiftung. Sovet. Psichonevr. **11**, 53 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. **79**, 424.) — Fazekas, G. I., Histologische Veränderungen des Zentralnervensystems nach akuter Allionalvergiftung. Mschr. Psychiatr. **90**, 336 (1935). — Fernandes, Klinische Untersuchungen über motorische Erscheinungen. S. Karger, Berlin 1937. — Fischer, Hans, Über akute Schlafmittelvergiftung und ihre Therapie. Schweiz. med. Wschr. **1935** I, 441. — Flandin, Ch., Le traitement des comas barbituriques. Presse méd. **1935** I, 803. (Ref.: Zbl. Neur. 77, 393.) — Flandin, Charles, François Joly et Jean Bernard, L'intoxication par les Somniferes. Paris 1934. — Fortanier, A. H., Sedormidvergiftung. Z. Neur. **152**, 494 (1935). — Halberkann, J., Schädigung bei einer Solganal-B-Behandlung. Goldbefund in den Organen. Münch. med. Wschr. **1935** II, 1190. — Harreveld, A. van, u. D. J. Kok, Über die akute Bulbocapninvergiftung beim Pferde. Arch. néerl. Physiol. **19**, 554 (1934). — Hildebrandt F., Grundsätzliches zur Wechselwirkung der Analeptika bei Narkosen und Vergiftungen. Münch. med. Wschr. **1936** I, 635. — Huckzermeyer, K., Ein Fall von tödlicher Phanodormvergiftung (Selbstmord). Med. Klin. **1935** I, 551. — Incze, Julius, Histopathographische Untersuchungen an menschlichen Gehirnen in Fällen akuter und chronischer Vergiftungen durch verschiedene Barbitursäurederivate. Beitr. gerichtl. Med. **13**, 39 (1935). — Kok, D. J., L'intoxication aigue par la bulbocapnine chez le chien. Encéphale **29**, 602 (1934). — Linegar, Charles, R., James M. Dille and Koppanyi, Antidotal action of picrotoxin in extreme cases of experimental barbiturat poisoning. Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. **33**, 396 (1935). — Marcovitz, Eli, a. Bernard J. Alpers, The central nervous system in mushroom poisoning. Report of two cases with toxic encephalitis. Arch. of Neur. **33**, 53 (1935). — Merloo, A. M., Komplikationen bei Barbitursäurevergiftungen. Psychiatr. Bl. (holl.) **39**, 409 (1935). — Meyer, Fritz M., Über Morphinentziehungskuren bei Herzkranken. Psychiatr.-neur. Wschr. **37**, 206 (1935). — Meyer, Fritz M., Das Aufbaujahr des Morphinkranken. Psychiatr.-neur. Wschr. **37**, 20 (1935). — Milcoveanu, Serban, Barbitursäurekoma. Behandlung mit hohen Strychnindosen. Heilung. Spital. (rum.) **55**, 81 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. **77**, 393.) — Renshaw, Arnold, Fatal poisoning caused by morphine in a proprietary remedy. Lancet **1935** II, 132. — Riebeling, Carl, Bemerkungen zur Pathologie und Therapie der Schlafmittelvergiftungen. Psychiatr.-neur. Wschr. **37**, 125 (1935). — Sametinger, E., Dicodidvergiftung. Dtsch. med. Wschr. **1935** II, 2009. — Schulte, Hermann, Über den Einfluß erregender und lähmender Pharmaka auf das psychogalvanische Reflexphänomen. Z. Neur. **155**, 488 (1936). — Tamalet, L'intoxication aigue par les barbituriques. Le come barbiturique. Symptômes, diagnostic, Traitement. Rev. Serv. Santé mil. **104**, 253 (1936). (Ref.: Zbl. Neur. **80**, 507.) — Yamanouchi, Masaki, Pathologisch-histologische Studien über Veränderungen des Zentralnervensystems bei experimentellen Schlafmittelvergiftungen. Mitt. med. Ges. Chiba **13**, H. 5 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. 81, 126.) — Zoltán v. Pap, Einwirkung des Meskalinrausches auf die posthypnotischen Sinnestäuschungen. Z. Neur. **155**, 655 (1936).

Schriftwalter: Prof. Dr. A. Bostroem, Königsberg i. Pr., Alte Pillauer Landstraße 23, und Prof. Dr. Johannes Lange, Breslau 16, Auenstraße 44 — Anzeigenleiter: Hermann Müller, Berlin — Verlag: Georg Thieme, Leipzig C 1, Roßplatz 12 — Anzeigenverwaltung: Berlin W 62, Budapester Straße 21, Fernspr. 25 4605/6 — Druck: Buchdruckerei Richard Hahn (H. Otto) in Leipzig — Printed in Germany — DA. 1253. I. Vj. Pl. 3.

FORTSCHRITTE DER NEUROLOGIE PSYCHIATRIE UND IHRER GRENZGEBIETE

ÜBERSICHTEN UND FORSCHUNGSERGEBNISSE

UNTER MITARBEIT VON ZAHLREICHEN FACHGELEHRTEN

HERAUSGEGEBEN VON

PROF. A. BOSTROEM UND PROF. J. LANGE

GEORG THIEME VERLAG LEIPZIG

IX. JAHRG. • AUGUST 1937 • HEFT 8

INHALT

Für die Redaktion verantwortlich: Prof. Dr. A. Bostroem, Königsberg i. Pr., Alte Pillauer Landstr. 23, und Prof. Dr. Johannes Lange, Breslau 16, Auenstr. 44. Beiträge für den redaktionellen Teil werden an einen der beiden Herausgeber erbeten.

Monatlich erscheint ein Heft / Bezugspreis vierteljährl. M. 6.— zuzügl. Postgebühren. Postscheckkonto des Verlages Georg Thieme: Leipzig Nr. 3232. Erfüllungsort für alle Lieferungen des Verlages und für Zahlungen an den Verlag ist Leipzig. Die „Fortschritte" werden den Beziehern bis zur Abbestellung geliefert; sie muß spätestens 10 Tage vor Beginn eines neuen Quartals beim Verlag eingehen.

Zuständig f. d. Anzeigenteil: **Anzeigenverwaltung Georg Thieme G. m. b. H., Berlin W 62, Budapester Str. 21** — Tel. 25 4605/6.

Tagungen und Kurse

(● bedeutet Tagungen)

● 20.—22. IX. 1937. Gesellschaft Deutscher Neurologen und Psychiater, München.

Schizophrenie

von Wolf Skalweit in Rostock-Gehlsheim

Überblickt man die wieder recht zahlreichen Arbeiten des Berichtsjahres, so fällt immerhin auf, daß von einer „Ätiologie" im engeren (exogenen) Sinne auch in ausländischen Arbeiten kaum noch die Rede ist. Die Suche nach einer toxisch-infektiösen „Ursache" der Schizophrenie scheint im wesentlichen aufgegeben zugunsten der Erforschung der Bedeutung derartiger Vorgänge für die Gestaltung schizophrener Symptomatik. Und wenn andere Arbeiten die körperlichen Begleiterscheinungen und die Wechselbeziehungen zwischen psychischen und somatischen Funktionsstörungen (Stoffwechsel, Vegetativum) untersuchen, so dienen sie im wesentlichen einer Erweiterung und Differenzierung der klinischen Diagnostik nach der somatischen Seite, ohne darin die letzte Ursache der Schizophrenie erblicken zu wollen. Denn selbst mit der Auffindung eines eindeutigen körperlichen Substrates würde an sich zunächst nur die nosologische Abgrenzung ermöglicht, aber noch nicht ohne weiteres auch die Ätiologie der Schizophrenien geklärt sein — wie beim Parkinsonismus der anatomische Befund an sich nur die Abgrenzung der Paralysis agitans von postenzephalitischen Zuständen gestattet. Ob man nun aber von der exogenen Auslösbarkeit schizophrener Symptome oder der Annahme endogener Stoffwechseltoxine (etwa im Sinne von D. Jahn) ausgeht — das eigentliche Wesen der Krankheit „Schizophrenie", so wie wir sie auch trotz der fraglichen nosologischen Einheitlichkeit eben verstehen — wird damit nicht erfaßt. Immer bleibt die Kernfrage, warum auf dieselben exogenen Faktoren nur dieser mit schizophrener Symptomatik reagiert und jener nicht, oder warum letzten Endes der Schizophrene endogene Stoffwechseltoxine bildet, ein Problem, das nur die Konstitutions- und Erbforschung zu lösen imstande sein wird, während die Erforschung exogener und endotoxischer Faktoren andererseits vielleicht zur Klärung der Manifestationsschwankungen beitragen könnte. Grundlage und Ausgangspunkt aller somatopathogenetischen und erbbiologischen Untersuchungen bleibt aber eine einwandfreie klinische Diagnostik, die sich daher in erster Linie am Verlauf und Ausgang, d. h. also an den Defektsymptomen orientieren muß, um zunächst die grundlegenden „Achsensymptome" von vielfach (fälschlich) als schizophreniebeweisend angesehenen stürmischen „schizoformen" (katatonen, paranoiden u. a.) „Randsymptomen" des akuten Stadiums abzugrenzen (Leonhard) und von hier aus zu einer verfeinerten und differenzierteren Symptomatologie auch im akuten Prozeßstadium und bei atypischen Zustandsbildern und Verläufen vorzudringen. So hält P. Schröder die Revision einer ganzen Anzahl allzu schlagwortmäßiger und abgegriffener Symptombegriffe (Stupor, Halluzinationen, Sensationen, Wahnbildungen usw.) für erforderlich, um durch eine solcherweise verfeinerte analysierende Symptomatologie in

Diagnose und Systematik über eine reine Differentialtypologie im Sinne K. Schneiders hinaus und weiterzukommen.

Einen sehr beachtlichen Beitrag zu dieser Frage bringt K. Leonhard, der — ausgehend von einem etwa 530 Fälle umfassenden Anstaltsmaterial schizophrener Endzustände — auf Grund sorgfältiger klinisch-symptomatologischer Beobachtung zu einer Einteilung der Schizophrenien in zwei wesensverschiedene Gruppen, eine größere (445) vom Charakter der heredodegenerativen Systemerkrankung im Sinne Kleists mit zahlreichen typischen Unterformen und eine kleinere (etwa 90 Fälle) atypische, gelangt. Innerhalb der typischen Schizophrenien kommt nun Leonhard zur Unterteilung der herkömmlichen paranoiden (187), hebephrenen (73) und katatonen (185) Gruppen[1]) in insgesamt 14 klinisch scharf voneinander abgrenzbare selbständige Formen, die in mancher Hinsicht der Einteilung der Defektkrankheiten durch Kleist entsprechen, wenn sie auch nicht völlig damit übereinstimmen, weil letzterer noch akute Zustandsbilder mitverwertet habe, bei denen die begleitenden Prozeßsymptome eine endgültige Beurteilung wesentlich erschwerten. — Innerhalb der paranoiden Gruppe der typischen Defektschizophrenien unterscheidet Leonhard die mehr produktiven Formen des phantastischen („Phantasiophrenie") (38), hypochondrischen (27) und verbalhalluzinatorischen (29) von den ideenarmen Formen des expansiven (22), inkohärenten (29) und autistischen (32) Defektparanoids, die sich hinsichtlich der Denkstörungen gewissermaßen als Gegensatzpaare erweisen. Während es bei ersteren infolge eines abnormen Gedankenreichtums nur zu paralogischen Entgleisungen auf reichlich sich anbietenden gedanklichen Nebenreihen (entsprechend den „eingegebenen Gedanken" des akuten Stadiums) komme, zeigen letztere neben Paralogien vor allem auch ausgesprochen alogische Störungen mit Inkohärenz als Ausdruck einer Gedankenverarmung (und in Beziehung zum „Gedankenentzug" des akuten Stadiums). In Parallele zu neurologischen Systemerkrankungen denkt Leonhard daher bei ersteren an eine Enthemmung, bei letzteren an einen Ausfall erregender psychischer Funktionssysteme. — Die Phantasiophrenie werde einheitlich gekennzeichnet durch eine Fülle von Körpersensationen und Halluzinationen von Massenereignissen in Verbindung mit Erinnerungstäuschungen, Personenverkennungen, absurden und Größenideen bei paralogischer und paragrammatischer Verworrenheit. Die hypochondrische Form habe mit ersterer dagegen nur die Sensationen — und zwar meist in noch groteskerer und uneinfühlbarerer Art — gemeinsam, unterscheide sich dagegen durch das gleichzeitige Auftreten von Phonemen, während die Sensationen sie wieder von der reinen Verbalhalluzinose abgrenzen. Das expansive Defektparanoid unterscheide sich von der Phantasiophrenie durch das Zurücktreten der leibhaftigen gegenüber Pseudohalluzinationen, sowie die Schwachsinnigkeit und Affektlosigkeit der Größenideen, während die inkohärente Form durch hochgradige halluzinatorische Erregung und Abgelenktheit bei Fehlen von Wahnideen, die autistische schließlich durch aktiven Abschluß von der Außenwelt mit weniger triebhaftem als bewußtem Negativismus und gelegentlichen Affektreaktionen, fehlende Größenideen, aber der expansiven Form ähnliche Pseudohalluzinationen ausgezeichnet sei. Es handele sich hierbei um völlig getrennte und nicht auseinander ableitbare Formen, da einerseits fließende Übergänge und Mischungen nicht vor-

[1]) In Klammern: Zahl der Fälle.

kämen und andererseits auch die Einzelsymptome bei den verschiedenen Syndromen nicht gleichzusetzen seien. So stellen die „Stimmen" bei der reinen Verbalhalluzinose ihrem Wesen nach etwas anderes dar als bei der hypochondrischen Form, ebenso wie die Sensationen bei dieser qualitativ von denen der Phantasiophrenie zu unterscheiden sind, wie an zahlreichen Beispielen nachgewiesen wird. Durch eine derartige feinere qualitative Differenzierung der schizophrenen Einzelsymptome gelangt Leonhard auch in der hebephrenen Gruppe[1]) zur Aufstellung zweier, zwar in ihrem affektiven Defekt und ethisohen Zerfall nahe verwandter, aber doch in gewissem Sinne wiederum gegensätzlicher Formen, die sich ihm als deutliche Antagonisten innerhalb eines zusammengehörigen „Systems" der affektiven Sphäre darstellen. Sie werden als läppische (24) (Euphorie mit Neigung zu kindischen Streichen) und verschrobene Defekthebephrenie (49) (ernste bis leicht gequälte Stimmungslage bei starrer Fixierung bestimmter „Manieren") bezeichnet und sollen sich durch ihr durchschnittliches Erkrankungsalter (15.—20. bzw. um das 30. Lebensjahr) deutlich unterscheiden. Besonders eindrucksvoll arbeitet Leonhard den Charakter der Systemerkrankung bei den katatonen Defektformen heraus. Er unterscheidet hier eine kaum ansprechbare sprachträge (27) (mit zeitweiligen gegen Halluzinationen gerichteten elementaren Erregungen gerade auf sprachlichem Gebiet) von einer an sich fast mutistischen, weit affektiv abgebauten sprachbereiten Form (30) mit typischem Vorbeireden — ferner eine negativistische (36) (mit echtem strebungsmäßigem Negativismus im Sinne der „Ambitendenz" Bleulers oder „Entscheidungsunfähigkeit" Kleists und Neigung zu Impulshandlungen) von einer prosektischen Form (32) mit unerschöpflichem verbigerierendem Murmeln und Neigung zu hypermetamorphotischer Erregung bei lebhafter Zuwendung — und schließlich eine starre (25) (Akinese mit reflektorischem — nicht negativistischem — Gegenhalten infolge abnormer Muskelspannungen bei guterhaltenem seelischem Ausdruck und zwischenmenschlichem Rapport) von einer mit bizarren Hyperkinesen („parakinetische Manieren" — Kleist) und artikulatorischen Sprachstörungen (bei offenbar geringer Denkstörung) einhergehende faxenhafte Defektkatatonie (35). Sprachbereite, prosektische und faxenhafte Katatonie zeigen in ihrer psychomotorischen Zuwendung zur Außenwelt eine gewisse Gemeinsamkeit der jeweils bei ihnen gestörten Funktionssysteme, während den anderen drei Formen eine Abkehr gemeinsam ist, so daß Leonhard bei ersteren wieder an eine Enthemmung psychomotorischer und sprachlicher Funktionssysteme, bei letzteren dagegen an eine (evtl. durch kurze Erregungen unterbrochene) Hemmung oder Sperrung entsprechender Systeme denkt. Im einzelnen scheine das antagonistische Systempaar bei der starren und faxenhaften Form am periphersten zu liegen — zumal halluzinatorische, wahnhafte und Denkstörungen im wesentlichen fehlen — und den bei Parkinsonismus bzw. Chorea erkrankten striären Systemen unmittelbar übergeordnet zu sein. Dagegen seien die antagonistischen Systeme der sprachträgen und sprachbereiten Katatonie viel zentraler anzunehmen, da sie ja u. a. besonders hochgradige Denkstörungen bedingen. Zwischen diesen Paaren könnte man die Systeme der negativistischen und prosektischen Katatonie vermuten und mit der Triebmotorik in Zusammenhang bringen, da ihre Störung eine strebungsmäßige Ab- oder Zuwendung erzeuge.

[1]) Die relative Kleinheit dieser Gruppe stimmt mit den Erfahrungen Bumkes überein.

Man mag zunächst wohl bestürzt sein über die Vielzahl von Krankheitsformen. Liest man die Arbeit aber aufmerksam durch, so stellt sich bei der sorgfältigen und anschaulichen Schilderung der einzelnen Unterformen unwillkürlich das Bild dieses oder jenes altbekannten Anstaltskranken ein. Das könnte zwar daran liegen, daß Leonhard nur besonders reine Typen möglicher Symptomkombinationen erfaßt hätte. Der Autor hat sich diese Frage selbst vorgelegt, kommt aber immer wieder zu der Feststellung, daß fast jedes Symptom in seiner Art nur bei einer einzigen Unterform vorkommt und mit ähnlichen Symptomen anderer Unterformen wohl verglichen, ihnen aber keineswegs gleichgesetzt werden darf. Für die praktisch-diagnostischen Bedürfnisse der Klinik sind diese Ergebnisse vorerst insofern bedeutungslos, als sich der typische „System"-charakter erst im Defektstadium herausbildet, in der sehr viel reichhaltigeren und verwascheneren Symptomatologie des Krankheitsbeginnes dagegen selbst retrospektiv im allgemeinen nicht zu erkennen ist. Dasselbe gilt nun auch für die nur ein Sechstel des Gesamtmateriales ausmachende Gruppe der atypischen Defektschizophrenien, deren nichtsystematischer Charakter sich eben erst aus ihrem atypischen, vorwiegend periodischen Verlauf und Ausgang in oft erst spät eintretende und nicht immer sehr erhebliche Defekte, die sich nicht in eine der 14 typischen Urformen einreihen lassen, ergibt. Es fehlt vorerst auch ein Kriterium, um die atypischen Schizophrenien, zu denen Leonhard wegen ihrer Seltenheit (insgesamt nur 6 Fälle!) u. a. auch die Schizophasie Kleists rechnet, von den typischen, die im wesentlichen wohl der „Kerngruppe" im Sinne der Dementia praecox entsprächen, vor Erreichung des Defektzustandes voneinander abzugrenzen — im Gegensatz zu den Degenerations- und Randpsychosen (einschl. der „Motilitätspsychosen" und „Verwirrtheiten"), deren diagnostische Abgrenzung von den Schizophrenien durch Kleist sichergestellt sei. Von diesen und von atypischen manisch-depressiven Verläufen unterscheiden sich die atypischen Schizophrenien vor allem durch den Defekt, dessen späteres Eintreten und geringere Ausprägung andererseits vielleicht ihre relative Seltenheit in einem Anstaltsmaterial erkläre.

Die Wesensverschiedenheit der atypischen gegenüber den typischen Schizophrenien hat Leonhard schließlich vor allem durch genealogische Untersuchungen, die allerdings erst vorläufiger Art sind, bestätigt gefunden. Bei einer Auslese nach erblicher Belastung fanden sich im Gesamtmaterial 55 Probanden, bei denen noch weitere nähere Blutsverwandte wegen endogener Psychosen in Anstaltsbehandlung gekommen waren, und von diesen Probanden waren 33 atypisch — also 60 %, während der Anteil der atypischen Gruppe am Gesamtmaterial nur etwa 17 % (90 von 530) beträgt. Die belastenden Psychosen erwiesen sich bei den typischen Probanden stets ebenfalls als typische Schizophrenien — und zwar überwiegend auch als gleiche, in einigen Fällen aber auch als verschiedene Unterformen, so daß über deren genetische Einheitlichkeit oder Selbständigkeit ein endgültiges Urteil noch nicht möglich ist. Eine Lösung dieser Frage erwartet Leonhard von der Zwillingsforschung, deren bisherige Ergebnisse noch nicht beweisend seien, weil sie nicht von typischen Defektzuständen ausgehen. Von zwei erbgleichen Zwillingsschwestern seines Materials leidet die eine an einer typischen läppischen Hebephrenie, die andere an einer hypochondrischen und eine weitere Schwester an einer verbalen Defektschizophrenie; bei allen dreien besteht aber außerdem noch eine erbliche Taubheit, wodurch die Beurteilung erschwert sei. Andererseits könnte das Auftreten der

gleichen typischen Unterform in der Familie auch auf der familiären Ähnlichkeit der übrigen genotypischen Konstitution beruhen, was besonders bei Zwillingsuntersuchungen zu berücksichtigen ist. Bei den atypischen Probanden sind auch die Verwandtenpsychosen (mit einer einzigen Ausnahme) stets atypische Schizophrenien. Beziehungen zum zirkulären Formenkreis oder zu bestimmten Konstitutionstypen haben sich dabei nicht ergeben; wenn Pykniker in der atypischen Gruppe etwas häufiger sein mögen als in der typischen, so kommen sie doch bei einigen typischen Unterformen (Phantasiophrenie) mindestens ebenso oft vor. Wesentlich erscheint Leonhard die ungleich größere Häufigkeit starker Belastung bei den atypischen Defektschizophrenien mit 33 von rund 90 (über $\frac{1}{3}$) gegenüber 22 von rund 440 bei den typischen, worin er eine Bestätigung der bekannten Befunde von M. Bleuler erblickt, indem er vermutet, daß dieser in seinem akuten Material relativ mehr atypische und somit schwer belastete Fälle mit günstigerer Prognose gehabt habe, während es sich bei seinen wenig belasteten, aber klinisch als besonders schwer imponierenden Fällen um typische Defektschizophrenien gehandelt habe. Dagegen hat J. Chr. Smith in seinen genealogischen Untersuchungen an 200 Schizophrenen unter 42 unbelasteten Probanden nur einen einzigen Fall, der klinisch dem Typ M. Bleulers entspricht, gefunden, andererseits aber auch eine geringere Belastung solcher Probanden, bei denen möglicherweise exogene Faktoren (insbesondere Schädeltraumen — Br. Schulz) eine Rolle spielen, nicht nachweisen können.

Im übrigen hält Leonhard bei beiden Schizophreniegruppen die Vererbung für den wesentlichsten ätiologischen Faktor. Gerade die ausgesprochene Bindung an bestimmte Systeme bei den typischen Formen lasse sich kaum anders als eine ererbte Schwäche dieser Systeme im Sinne von Heredodegenerationen (Kleist) ohne nennenswerte Beteiligung exogener Faktoren (Tuberkulose usw.) erklären, wobei die niedrige Belastung wohl neben der Rezessivität auf eine geringe idiotypische Genpenetranz zurückzuführen sei. Bei den atypischen Formen weise dagegen der periodische Verlauf mit den oft trotz stürmischen Erscheinungen nur geringen Defekten eher auf eine Mitwirkung exogener Faktoren, vielleicht endokrin-toxischer Art, bei entsprechender erblicher Veranlagung hin. Wegen ihrer hohen Belastung müsse man hier an ein Hineinspielen dominanter Faktoren denken, wenn sie auch genetisch unter sich noch weitgehend verschieden sein dürften. Immerhin sei jede der beiden großen Gruppen für sich sehr viel einheitlicher als die Gesamtheit der schizophrenen Erkrankungen, von der die Erbforschung bisher ausgegangen ist; und aus dem Mangel ihrer Unterscheidung ließen sich manche Unstimmigkeiten in den verschiedenen Befunden verschiedener Untersucher erklären. — Wie man sieht, werfen die Untersuchungen Leonhards eine Fülle von Problemen auf, die er vorerst nur andeuten kann, so daß eine baldige Nachprüfung und vor allem eine Erhärtung der erbbiologischen Sonderstellung der atypischen Schizophrenien durch einwandfreie statistisch-genealogische Methoden dringend erwünscht erscheint. Gerade die Frage der Dominanz ist bekanntlich von F. Lenz immer wieder erörtert worden, und Hutter glaubt an eine dominante Vererbung „autistisch-hyperästhetischer Persönlichkeitstypen“ innerhalb des schizophrenen Erbkreises, während Luxenburger und Bumke die schizoiden Psychopathen als intermediäre Manifestationsart der Heterozygotie ansehen wollen.

J. Chr. Smith kann bei seinen schon erwähnten genealogischen Untersuchungen irgendwelche besonderen Beziehungen zwischen den üblichen klini-

schen Untergruppen (Dem. simp. — Katatonie — Dem. paran.) und den Belastungsziffern nicht feststellen. Daß letztere sich durchweg etwas unterhalb der Münchener und der Bleulerschen Zahlen halten, führt der Autor u. a. auf die geringe Beobachtungsdauer seines Probandenmaterials (bis zu 4 Jahren) zurück und bestätigt damit die Forderung Leonhards, in der Erbforschung nur von einwandfrei verlaufsmäßig geklärten Endzuständen auszugehen. Das Erkrankungsalter liegt in allen drei Gruppen des Verfassers höher als es sonst gefunden wird. Unter den Simplexfällen finden sich mehr männliche, unter den Paranoiden mehr weibliche Kranke. Innerhalb der Probandenfamilien waren Kombinationen zwischen den einzelnen Untergruppen so häufig, daß man sie als erbliche Einheit ansehen müsse, deren verschiedene phänotypische Manifestierung auf Unterschieden in der sonstigen Konstitution beruhe. Im ganzen schienen geringfügige Liquorveränderungen (Eiweißgehalt und Zellzahl) am häufigsten und relativ stärksten bei Hebephrenen und Katatonen und möglicherweise, aber statistisch nicht sicher, vorwiegend bei etwas geringerer Belastung vorzukommen, während die Blutsenkung im allgemeinen normal war und eine häufige Linksverschiebung sich auf alle Gruppen gleichmäßig verteilte. Hinsichtlich der Körperbautypen bestätigte Smith an seinen 200 dänischen, ebenso wie Ventra an 360 mediterranen und Otha an 240 japanischen Schizophrenen das Vorherrschen leptosomer und athletischer Typen, sowie die bekannten Beziehungen zwischen pyknischem Körperbau und paranoider Psychose mit ihrem späteren Beginn und gutartigeren Verlauf. Bumke hält allerdings bisher eine besondere, von der Verteilung in der Durchschnittsbevölkerung abweichende Bevorzugung bestimmter Körperbauformen (abgesehen von gewissen dysplastischen Typen) bei der Schizophrenie — im Gegensatz zum zirkulären Formenkreis — noch nicht für sicher erwiesen. Auf die hübsche Studie über die Persönlichkeit der Athletiker von Kretschmer und Enke und die auf den letzten Stand gebrachte Neuauflage von Kretschmers „Körperbau und Charakter" kann ich hier nur hinweisen.

Rittershaus erblickt in den Konstitutionstypen frühzeitig durch Auslese und Ausmerze entstandene festere Genkoppelungen, aus denen durch weitere Züchtung die Rassen als höhere Genkoppelungen entstehen, die bei Rassenmischung aber auch am ehesten wieder aufspalten, wodurch sich einmal das Vorkommen bestimmter Konstitutionstypen bei den verschiedensten Rassen und andererseits gewisse Diskrepanzen zwischen Körperbau und seelischer Eigenart oder Psychose (pyknisch-ostische Schizophrene; leptosom-nordische Zyklothyme) erklären lasse. Sowohl das Temperament wie die Veranlagung zu bestimmten Krankheitsformen könnten Rassenmerkmale und nicht nur Konstitutionsmerkmale sein; Rittershaus spricht in diesem Zusammenhang sogar von einer „Neandertal-Schizophrenie". Daß mit zunehmender Rassenmischung die uncharakteristischen „degenerativen" Psychosen häufiger werden (Atypie der „Judenpsychosen"), wird auch von Schottky betont, der an Hand einer kritischen Übersicht über das gesamte rassenpsychiatrische Schrifttum eine Reihe von Fehlerquellen und methodischen Mängeln früherer Untersuchungen aufzeigt und damit zunächst eine tragfähige Grundlage für weitere Arbeiten auf diesem Gebiet geben will. — Interessante Zusammenhänge zwischen Konstitution, Rasse und Krankheit zeigen die Untersuchungen von Ligterink und Simons, die unter 279 jüdischen Schizophrenen nicht weniger als 6 Fälle mit echtem Diabetes (darunter 5 Frauen) fanden, während im ganzen Schrifttum überhaupt nur 2 derartige Kombinationen beschrieben sind. Da einerseits alle 6 Fälle nicht nur

pyknischen Körperbau, sondern auch eine starke direkte erbliche Belastung sowohl mit Diabetes wie zirkulären Psychosen und andererseits auch die Gesamtheit der 279 jüdischen Schizophrenen (vor allem der weiblichen) eine weit höhere Diabetesbelastung und viel häufiger rein pyknische Körperformen als nichtjüdische Schizophrene aufweisen, so erblicken die Verfasser in der offenbar größeren Affinität zwischen pyknischem Habitus und Schizophrenie bei den Juden auch die Ursache für die relative Häufigkeit der Kombination von Schizophrenie und Diabetes. — Eine stärkere Häufigkeit dysraphischer Zeichen bei 329 schizophrenen Anstaltskranken will v. Schwerin festgestellt haben, während Maerker das gleichzeitige Zusammentreffen von Schizophrenie und diffuser Sklerose bei mehreren Gliedern einer großen Sippe auf ein zufälliges Zusammentreffen beider Erbanlagen in dieser Sippe zurückführt. Shislin schließlich will die Resistenz des Pyknikers gegen Schizophrenie und die bessere Prognose pyknischer Schizophrener auf die gute Blutversorgung des Gehirns zurückführen, wie er ebenso die günstige Wirkung von Infektionen bei Schizophrenen durch die damit verbundene Hyperämie erklärt. Merkwürdig berührt allerdings sein Behandlungsvorschlag, die Schizophrenen zur Erzielung einer besseren Hirndurchblutung systematisch zu alkoholisieren!

Pathogenese

R. Gjessing hat seine bekannten Arbeiten über die Pathophysiologie des katatonen Stupors, deren Ergebnisse neuerdings durch entsprechende Untersuchungen von Löfvendahl an 19 Schizophrenen bestätigt werden, durch ebenso sorgfältige und in ihrer Gründlichkeit fast einzigartige Untersuchungen an vier Fällen mit periodischer katatoner Erregung ergänzt. Wieder sind die Fälle nach dem Gesichtspunkt ausgewählt, daß einmal die Durchführung der zahlreichen Untersuchungsmethoden trotz der Erregung und bei gleicher Kost sichergestellt bleibt und andererseits die Ergebnisse nicht etwa durch interkurrente chronisch-infektiöse Einflüsse in Frage gestellt werden. Auf Grund täglicher minutiöser Beobachtungen aller Einzelheiten im Verhalten der Kranken wird das synchrone Einsetzen von Puls- und Temperaturanstieg, Gewichtsabnahme, zunehmender Motorik, gehobener Stimmung und abnehmender Konzentrationsfähigkeit zugleich mit dem Beginn der Erregung kurvenmäßig dargestellt. Die Stoffwechseluntersuchungen (Ruhe-Nüchternumsatz, respiratorischer Quotient, Lungenventilation, Leukozytenzahl, Gesamtstickstoff und Ammoniakausscheidung im Harn, Säurebasenhaushalt, anorganische Schwefel-, Phosphor- und Chlor- sowie Wasserausscheidung, spezifisch-dynamische Reaktion, Blutzuckerbelastungskurve, Wasserbelastung, Harnfarbe) werden im einzelnen nur bei dem vierten Kranken, einem athletischen Katatonen mit starker schizophrener Belastung in der väterlichen Sippe (Mutter pyknisch-synton), mitgeteilt. Das zunächst überraschende Ergebnis ist ein grundsätzlich gleichsinniges Verhalten wie bei den Stuporuntersuchungen — d. h. daß sowohl Erregung wie Stupor wesensgleiche Funktionsänderungen zugrunde liegen, in deren Mittelpunkt der Wechsel von Retention und kompensatorischer Ausscheidung des Stickstoffs steht. Bei näherer Betrachtung der Befunde erweist sich jedoch der Stupor als Ausdruck eines schwereren Insultes, der (nach dem Arndt-Schultzschen Gesetz) über eine prästuporöse Erregung zur Lähmung der psychomotorischen und vegetativen Funktionen und Regulationen (synton-asynchroner Reaktionstypus) führt, während die katatone Erregung die synton-synchrone Reaktion auf einen gemäßigten

Reiz darstellt[1]). Die Übereinstimmung der immer wieder in gleichen Phasen ablaufenden Verschiebungen des Säurebasengleichgewichtes, der N-, NH_3- und Wasserausscheidung usw. in sich entsprechenden, aber zeitlich auseinanderliegenden Perioden beweist, daß es sich um einen „kettenreaktionsartig aufgebauten Reaktionsverlauf" als Ausdruck eines rein endogenen, von exogenen, interferierenden Faktoren unbeeinflußten Prozesses handelt. Alles in allem scheine das patho-physiologische Bild auf eine periodisch sich auswirkende Reizung des Hirnstammes unter dem klinischen Symptomenbild einer toxischen Dienzephalose hinzuweisen. Je intensiver der toxische Reiz bzw. die konstitutionelle Überempfindlichkeit gegen diese — evtl. ein normales intermediäres Stoffwechselprodukt (endogenes Allergen) darstellende — Noxe sei, um so stärker wird die Beeinträchtigung der vegetativen Regulationen mit nur noch unvollständigerer Ausscheidung des retinierten Materials und daher immer unvollständigerer Restitution, so daß es schließlich zu irreversiblen zellulären Veränderungen kommen muß. Die Hauptfragen: wie, wo und warum die N-Retention eintritt, läßt Gjessing noch unbeantwortet; wegen der starken Harnfarbstoffausscheidung bei Beginn der N-Retention denkt er an die Möglichkeit vermehrten Blutzerfalls oder eine Leberschädigung. Dafür scheinen auch die Untersuchungen von Adell zu sprechen, der mit einer neuen, besonders exakten Methodik bei Schizophrenen erhöhte Gallensäurewerte im Blut nachweisen und damit zugleich eine Bestätigung der Untersuchungen Lingjaerdes geben konnte. Schulze-Bünte glaubt auf Grund der bei 28 Schizophrenen nach Adrenalininjektion gefundenen Unregelmäßigkeiten der Blutzuckerausscheidung, insbesondere einer zeitlichen Verlängerung, bei gleichzeitiger normaler Reaktion von Puls und Blutdruck sowohl an eine Leberschädigung wie an eine elektive Funktionsstörung lediglich der den Kohlehydratstoffwechsel regulierenden sympathischen Anteile des vegetativen Nervensystems, die in gegenseitigem Abhängigkeitsverhältnis stehen dürften. Dagegen wird man „katatone" Symptome, wie sie de Jong im Tierexperiment nach Unterbindung der Art. hepatica als Folge von Leberfunktionsstörungen beobachtet hat, kaum mit schizophrenen Erscheinungen gleichsetzen dürfen.

Wesentlich weiter führen hier die bahnbrechenden Untersuchungen von Jahn und H. Greving, die ich schon im vorjährigen Bericht ausführlicher besprochen habe und deren große Bedeutung am besten daraus erhellt, daß Bumke ihnen in der Neuauflage seines Lehrbuches breiten Raum widmet. Neuerdings haben die Forscher die charakteristische, auf vermehrter Erythropoese bei vermindertem Abbau (erniedrigter Serumbilirubinspiegel!) beruhende Bluteindickung bei 21 (von insgesamt 27 untersuchten) katatonen Stuporen nachweisen können, von denen 12 außerdem eine Akrozyanose als Ausdruck peripherer Zirkulationsschwäche aufwiesen, wie sie in schwerster Form bei der tödlich verlaufenden

---

[1]) Eine bemerkenswerte Bestätigung findet diese Auffassung meines Erachtens in den Untersuchungen von H. Löwenbach mittels quantitativer Vestibularisreizung, die bei periodisch Katatonen sowohl im Stupor wie in der katatonen Unruhe grundsätzlich die gleiche Herabsetzung der Gesamtdauer und Schlagzahl sowie der Nystagmusfrequenz pro Sekunde ergab, während in wachen Abschnitten die Zahlen an der unteren Grenze der normalen Schwankungsbreite lagen. In Fällen tiefen Stupors kam es einige Male bis zur vorübergehenden Unerregbarkeit, und in einem Fall mit sehr deutlicher Periodik stieg die Schlagzahl jedesmal vor Ausbruch der Erregung stark an, um während der Erregung selbst auch abzusinken.



Katatonie Stauders auftritt und im Gefäßkollaps (gewissermaßen durch Verblutung in die inneren Organe) zur unmittelbaren Todesursache wird. Bei fünf Fällen tödlicher Katatonie, die genauer beschrieben werden, fanden die Verfasser ebenfalls eine Bluteindickung und als Ursache der verstärkten Erythropoese eine rote Metaplasie des Fettmarkes der langen Röhrenknochen. Da sich gleiche Veränderungen des Knochenmarkes einerseits auch bei typischen (sogar paranoiden) Schizophrenen fanden, die erst im letzten Schub in schwerer katatoner Erregung starben, andererseits bei weiteren fünf akuten Katatonien die rote Metaplasie trotz Polyglobulie und Akrozyanose fehlte, so glauben die Forscher nicht, daß es sich bei den tödlichen Katatonien um eine aus dem Formenkreis der Schizophrenie abzusondernde Gruppe mit besonderer Ätiologie, sondern um echte Schizophrenien handelt. Die bei diesen Kranken nicht zu umgehenden Hyoscininjektionen konnten durch Versuche an Katzen als Ursache der Blutveränderungen ausgeschlossen werden. Dagegen ließen sich durch Histamininjektionen bei Schweinen experimentell die gleichen Blutsyndrome mit roter Umwandlung des Fettmarkes der Röhrenknochen wie bei katatonen Stuporen und tödlichen Katatonien erzeugen, wodurch die Vermutung gestützt wird, daß aus dem Eiweißstoffwechsel stammende, histaminähnliche giftige Substanzen als Ursache der körperlichen Störungen bei Schizophrenen und tödlichen Katatonien eine Rolle spielen. Auf periphere Zirkulationsstörungen im Sinne einer „starreren" Hydrodynamik des Gefäßsystems — wie sie schon Hoskins und Jellinek wegen des höheren und konstanteren interindividuellen Korrelations- und Regressionsquotienten zwischen systolischem und diastolischem Blutdruck bei Schizophrenen gegenüber Normalen angenommen hatten — weisen auch die entsprechenden Blutdruckuntersuchungen von J. S. Gottlieb hin, der diese „Starrheit des kardiovaskulären Systems" der Schizophrenen auch in der geringen Ansprechbarkeit auf Veränderungen der Außentemperatur bestätigt gefunden hat und auf eine mangelhafte Reagibilität des sympathischen Systems (im Gegensatz zum Parasympathikus) zurückführt. Auffällige hämorrhagische (Hämatemesis, Hämorrhagia uteri, Ulcus ventriculi und duodeni usw.) und allergische Syndrome (Ekzeme, Urtikaria, Ödeme usw.) hat auch Goldenberg bei (20) Katatonen beobachtet. Er denkt an eine vaso-vegetative Minderwertigkeit als gemeinsamen pathogenetischen Faktor, der sekundär durch den schizophrenen Prozeß ausgelöst werden könne. Die Hämorrhagien könnten je nach ihrer Lokalisation nicht nur den somatischen, sondern auch den psychopathologischen Befund komplizieren und u. a. zu Schwindel, Ohnmachten, Krämpfen, Sehstörungen usw. Veranlassung geben.

Im Gegensatz zu den tief in die pathogenetischen Zusammenhänge eindringenden Untersuchungen von Jahn und Greving sowie Gjessing bewegen sich zahlreiche andere Arbeiten, die aus dem Nachweis einzelner toxischer Symptome weitgehende Schlüsse ziehen, nur an der Oberfläche des Problems. So schließen Polischtschuk aus der konstanten Abnahme der Rhodanverbindungen im Harn (die aber bei Endzuständen fehlt), Vitello aus der Herabsetzung des amylolytischen Vermögens des Speichels bei Amenten und Schizophrenen mit Magen-Darmstörungen und Canziani aus einer bei 80 Fällen fast immer gefundenen starken Herabsetzung des Blutcholesterins auf eine toxische Genese. Vanelli findet bei 250 Schizophrenen eine starke (bis dreifache) Vermehrung des neutralen, aus dem inneren Eiweißstoffwechsel der Gewebe stammenden Schwefels im Urin als Ausdruck eines allgemeinen Gewebsabbaues bei Verlust des

Wiederaufbaues, der auf eine mangelhafte Nebennierenfunktion zu beziehen sei, wie sie auch bei Tuberkulose vorkomme, so daß sich also Beziehungen zwischen Schizophrenie und Tuberkulose ergäben (?).

Im übrigen ergeben alle Untersuchungen zum Nachweis einer tuberkulobazillären Ätiologie oder sonstiger ätiologischer Zusammenhänge zwischen Tuberkulose und Schizophrenie auch im Berichtsjahr wieder ein völlig negatives Resultat, so daß ich auf deren Aufzählung verzichten kann. Löwenstein betont selbst in seiner Monographie hierzu, daß „heute ein großer Teil der Literatur aus Nichtbestätigungen bestehe". Daß es im Verlauf von Schizophrenien durch toxische Wirkungen einer gleichzeitigen Tuberkulose auch einmal zu katatonen oder schizoformen Syndromen kommen mag (H. Stefan, Rieti, Meerlo) braucht deshalb nicht bestritten zu werden.

Vegetatives System

Die Ursache der widerspruchsvollen Ergebnisse und Schlußfolgerungen aus den bisherigen Untersuchungen der vegetativen Funktionen bei Schizophrenen erblickt W. Sachs darin, daß im allgemeinen entweder nur einzelnen Funktionen bei zahlreichen Kranken geprüft oder umgekehrt zwar zahlreiche Methoden, aber diese nur bei wenigen Fällen angewandt wurden. Er sucht diesem Mangel dadurch abzuhelfen, daß er selbst 50 verschiedene Untersuchungsmethoden für die verschiedensten vegetativen Funktionen bei insgesamt 100 Schizophrenen (Bantu-Negern!) geprüft hat. Er kommt dabei zu dem Ergebnis, daß die neurovegetative Reaktionsweise kein konstantes allgemeines Konstitutionsmerkmal ist, sondern sich mit dem jeweiligen psychischen Zustand und Verhalten des Kranken ändert, da jeder Einzelfall seine individuelle, von der jeweiligen Aktivität des Bewußtseins, sowie von Hemmungs- und psychosexuellen Regressionsprozessen abhängige neurovegetative Dynamik zeige. Daß trotzdem die Mehrzahl seiner Fälle eine irreversible vegetative Hypo- bzw. Amphohypotonie zeigt, erklärt er daraus, daß es sich im wesentlichen um chronische Fälle handelt, die auch psychisch hypotonisch bzw. initiativlos sind. Beim Auftreten von Erregungszuständen oder unter dem Einfluß von Wahnideen und inneren Konflikten zeigten sich aber auch bei diesen beträchtliche Änderungen der vegetativen Reaktionen. Wesentliche Unterschiede zwischen Hebephrenen, Katatonen und Paranoiden kann Sachs nicht feststellen. Bei manchen Schizophrenen könne die vegetative Reaktionsweise somatisch (z. B. durch Mittelhirnveränderungen oder toxisch) bedingt sein, und diese zeigten dann besonders geringe vegetative Schwankungen. Daneben scheint der Verfasser aber auch eine „rein psychosexuelle Genese" der Schizophrenie anzuerkennen, wie er überhaupt — anders als z. B. Gjessing — das Vegetativum nicht so sehr als die biologische Grundlage der Persönlichkeit anzusehen, sondern vielmehr seine funktionelle Abhängigkeit vom Psychischen in den Vordergrund zu stellen scheint. Interessant ist der entgegengesetzte Weg, durch Analyse bestimmter vegetativer Funktionen zur Erfassung der wahren Persönlichkeit zu gelangen, den Schube einschlägt, wenn es auch zunächst befremdet, daß er dazu ausgerechnet das Kolon erwählt und demnach von verschiedenen „Kolonpersönlichkeiten" spricht. Immerhin scheint mir der Standpunkt, die zwischen den Störungen der Kolonfunktionen (Tonus und Entleerungszeit — geprüft durch tägliche Röntgenkontrolle nach maximaler Bariumfüllung) und dem affektiven Habitualverhalten sich ergebenden Widersprüche (z. B. erhöhter Kolontonus bei affektiver Indifferenz) dadurch zu

erklären, daß das äußerlich wahrnehmbare Verhalten der Schizophrenen oft nur eine Maske darstelle, so daß nur die dem Willen entzogene autonome Kolonfunktion als Ausdruck der wahren Persönlichkeit anzusehen ist, nicht ganz unbegründet. Im übrigen führt Schube die gefundenen Kolonfunktionsanomalien (besonders die oft stark verlängerte Entleerungszeit) auf eine der Dementia praecox selbst zugrunde liegende Störung des sympathisch-parasympathischen Gleichgewichts zurück. An Hand von Röntgenuntersuchungen des Magens zeigt Tomesco, daß die Nahrungsverweigerung bei Katatonen nicht immer nur auf einem bewußten bzw. kortikalen Negativismus beruht, sondern daß auch objektiv erkennbare parasympathische Funktionsstörungen der Magenmotilität dabei eine Rolle spielen, die die Nahrungsaufnahme erschweren[1]. — Dagegen haben Sleeper und Jellinek bei 12 Schizophrenen mit einer Polyurie von 3 bis über 7 Liter Tagesurin (bei entsprechender Flüssigkeitsaufnahme) weder klinisch noch physiologisch-chemisch trotz vielseitigster Untersuchungsmethoden nennenswerte Unterschiede gegenüber anderen Schizophrenen feststellen können — bis auf einen höheren Blutdruck mit niedrigerem systolisch-diastolischem Korrelationskoeffizienten als Ausdruck einer besseren Sympathikusreaktivität, so daß sie die Ursache der Polyurie und Polydipsie mehr in psychischen als physiologisch-chemischen Faktoren vermuten, zumal diese Fälle auch eine bessere Intelligenz und affektive Ansprechbarkeit zeigten.

Finkelmann und Mary Stephens konnten bei Anwendung eines starken Kältereizes (15—20 Minuten langes kaltes Bad von 16° C) im Prinzip dieselben Wärmeregulationsstörungen wie bei Erhöhung der Außentemperatur (Gottlieb und Lindner — vgl. vorjährigen Bericht S. 244) feststellen, und zwar nicht nur an 50 weiblichen Hebephrenen, sondern in ähnlicher, nur etwas abgeschwächter Weise auch bei 12 Postenzephalitikern. Beide Gruppen zeigen einen mehr der Poikilothermie angenäherten Regulationstyp als Ausdruck der gestörten „Homeostase" (Hoskins), indem sie auf den Kältereiz mit einer geringeren Wärmeproduktion (geringerer O_2-Verbrauch, stärkeres Absinken der Mundtemperatur) als die Normalen reagieren, während Atmung, Puls, Blutbild und Blutzuckerwerte bei allen (auch den Normalen) unverändert bleiben. Statt der normalerweise auftretenden Hauthyperämie, durch die dem Körperinneren zugunsten der abgekühlten Oberfläche Wärme entzogen wird, so daß die Innentemperatur zunächst noch weiter absinkt, kommt es bei den Schizophrenen zur Vasokonstriktion und damit zu einem Anstieg der Mundtemperatur nach dem Bad. (Die Temperaturdifferenzen sind allerdings alle sehr gering!) Bemerkenswerterweise lassen die Schizophrenen auch jede Reaktion (respiratorischer Schock, Frösteln) beim Eintauchen (im Gegensatz zu den Normalen) vermissen, was die Verfasser in Parallele zu der auch sonst bekannten geringen Abwehr unangenehmer Reize trotz erhaltener Empfindungs- und Leitfähigkeit, besonders bei Katatonen, setzen und als möglicherweise kortikal bedingte Dissoziation zwischen Wahrnehmung und Abwehrmechanismus auffassen. Die Wärmeregulationsstörungen seien dagegen — als dem Willen nicht unterworfene Abwehrmechanismen — auf Funktionsstörungen gewisser hypothalamischer Zentren zurückzuführen, wofür auch das ähnliche Verhalten der Postenzephalitiker spreche, wenn diese Ähnlichkeit auch nicht verallgemeinert werden dürfe.

[1]) Ebenso hat Barison bei graphischer Aufzeichnung der Druckschwankungen in der Magenblase Peristaltikveränderungen bei bestimmten Schizophrenen festgestellt.



Das seiner Zeit von Westphal beschriebene Phänomen der katatonen Pupillenrigidität hat Imber bei Nachprüfung an über 300 Schizophrenen in keinem Falle nachweisen können. Häufig sei eine ovale Form der Pupille, ohne jedoch charakteristisch für Schizophrenie zu sein. — Dagegen bezeichnet er das Pupillenphänomen von Bumke als wertvolles differentialdiagnostisches Zeichen, wenn sein Fehlen auch für sich allein noch nicht gegen Schizophrenie spreche und ihm eine prognostische Bedeutung nicht zukomme. Überhaupt sei das Fehlen der Psychoreflexe weniger häufig, wenn man mehr der individuellen Affektivität des einzelnen Kranken angepaßte psychische Reize verwende. — Runeberg will bei 100 Schizophrenen in über 70 % der Fälle Störungen des Mayer- und Léri-Reflexes, ferner Abschwächung der Korneal- und Schluckreflexe, Pupillenveränderungen (insbesondere größere Pupillenweite bei Katatonen) und allgemeine Hypotonie gefunden haben und scheint dem große Bedeutung beizumessen. Man wird hier aber doch wohl Bumke zugeben müssen, daß gerade bei der Schizophrenie neurologische und vegetative Symptome schwer auseinanderzuhalten sind.

Bemerkenswert im Hinblick auf die Beurteilung der Fortpflanzungsfähigkeit Schizophrener ist es, daß Panara bei neun Schizophrenen der verschiedensten Stadien die emotive Ansprechbarkeit auf psychisch (angenehme, unangenehme) und sexuell erregende Reize sowohl im kardiovaskulären Reflex wie im Plethysmogramm völlig erloschen fand, und zwar auch bei den Kranken, die mimisch und sprachlich noch reagierten. Bei Untersuchung der Reaktionsgeschwindigkeit auf Gehörreize und der Rhythmik am Ergographen zeigten die Schizophrenen gegenüber den Normalen ganz unregelmäßige Schwankungen der Reaktionszeit und völligen Verlust des rhythmischen Gefühls — Störungen, wie sie auch Stransky sowie Hunt im psychologischen Experiment nachweisen konnten und auf ein besonders bewegtes Leistungsgefälle als Ausdruck der intrapsychischen Ataxie bzw. auf Mangel an Zielstrebigkeit und Stimmungsschwankungen zurückführen.

Blut und Liquor — Enzephalographie — Schrankenproblem

Nach Brice sollen schwere Affekte bei katatonen Schizophrenen zu nachweisbaren Schwankungen des Blutfettgehaltes führen, während der durchschnittliche Fettgehalt des Blutes (bestimmt nach der Jodzahl) bei Schizophrenen niedriger ist als bei Manischen. Tripi will bei 160 Schizophrenen, besonders akuten Katatonien, einen stark verminderten Bromgehalt des Blutes, bei 26 nur geringe Verminderung und bei 12 normale Bromwerte gefunden haben. — In den Gehirnen Schizophrener hat Riebeling einen erhöhten Chlorgehalt nachgewiesen, der sogar noch über den Werten der Gehirne von an Urämie verstorbenen Kranken liegt, während der ebenfalls erhöhte Chlorgehalt von Paralytikergehirnen an andere Hirnteile als bei der Schizophrenie gebunden sein soll. — Eine bei 70 Schizophrenen, die zugleich an einer Urininkontinenz litten, im Bereich der unteren Sakralsegmente nachgewiesene isolierte Thermanästhesie will Schalabutow auf Liquortoxine zurückführen, die zu einer Schädigung der entsprechenden Zentren im Conus terminalis geführt haben sollen — ohne allerdings auch nur den geringsten Beweis dafür zu erbringen. — Über enzephalographische Befunde bei acht Schizophrenen berichten Guerner, Fajardo, Yahn und da Siva, die in allen Fällen Rindenatrophien, vor allem im Parietallappen, sowie teilweise Erweiterung der Ventrikel und Vergrößerung der Zisternen an der Basis fanden — und zwar am stärksten bei zwei Kranken mit langer Dauer des Leidens.

Kisimoto hat bei 16 von 24 katatonen Stuporen Erweiterung, Asymmetrie, Verlagerung und Verziehung der Ventrikel bei teilweise mangelhafter Subarachnoidalzeichnung gesehen, während 4 erregte Katatone eher einen verkleinerten Ventrikelschatten aufwiesen. Von 30 Hebephrenen zeigten 24 einen vergrößerten Subarachnoidalschatten über dem Stirnhirn, einige auch einen leicht pathologischen Ventrikelschatten. Ein Katatoner soll durch die Lufteinblasung „geheilt" (?), bei vier weiteren soll der Stupor vorübergehend durchbrochen worden sein. Daß stärkere Ventrikelveränderungen auch mit verstärkten vegetativen und Zwischenhirnsymptomen einhergehen sollen, scheint anderweitigen enzephalographischen Erfahrungen keineswegs zu entsprechen — wie ich überhaupt den Eindruck habe, daß die Leistungsfähigkeit des Enzephalogramms bei der Schizophrenie doch wohl etwas überschätzt und bei seiner Beurteilung zuviel „gedeutet" zu werden scheint. — Kisimoto will außerdem eine verzögerte Uraninausscheidung (nach Injektion in den Liquorraum) beobachtet haben, während Rothschild und Hamberg aus einer Erhöhung des Ca-Quotienten bei 42 von 147 Schizophrenen (mit normaler Brompermeabilität nach Walter) auf eine verminderte Durchlässigkeit der Blut-Liquorschranke schließen. — Von ganz neuen Gesichtspunkten aus tritt V. Nicolajev an das Schrankenproblem heran. Er hat sein Gesamtmaterial von 400 Schizophrenen, von denen 30 (7,5 %) erhöhte, 257 (64,3 %) normale und 113 (28,2 %) verminderte Schrankendurchlässigkeit aufweisen, nach verschiedenen Gesichtspunkten (Krankheitsform, Prozeßphase, Beginn, Verlauf, Ausgang und erbliche Belastung) gruppiert und kommt danach zu folgenden Schlußfolgerungen: Gesteigerte Schrankendurchlässigkeit ist am häufigsten einmal im aktiven Prozeßstadium, andererseits bei „atypischen" Schizophrenieformen, verminderte dagegen am häufigsten in der Remission oder im inaktiven Defektstadium. Die „atypischen" Schizophrenien bilden eine Ausnahme insofern, als bei ihnen auf die Permeabilitätssteigerung trotz häufig remittierenden und periodischen Verlaufes nur selten eine Verminderung der Schrankendurchlässigkeit folgt, woraus der Autor auf eine andersartige konstitutionelle Grundlage schließt. Wie die Steigerung der Durchlässigkeit nur eine Begleiterscheinung des aktiven Prozesses (und nicht die Ursache der Gehirnaffektion) sei, so sei auch die Verminderung der Durchlässigkeit ein zu einer weiteren Etappe des Prozesses gehöriger reversibler Vorgang, der gewöhnlich einer Remission oder dem Übergang in ein chronisches (inaktives) Defektstadium vorausgehe. Nicolajev betrachtet daher auch die Permeabilitätsverminderung nicht als Zeichen eines Schrankendefektes (F. K. Walter), sondern als eine dem schizaffinen Konstitutionstyp eigene Schutz- oder Abwehrreaktion zugunsten des hier besonders prozeßbedrohten labilen Cerebrums, zumal einerseits die erblich am schwersten belasteten Schizophrenen die geringste Zahl anormaler Durchlässigkeitswerte zeigten, andererseits aber auch bei den nach Ausheilung anderweitiger organischer Hirnprozesse (Paralyse, Enzephalitis) auftretenden schizophrenieähnlichen Bildern nicht selten eine reaktive Permeabilitätsverminderung als Ausdruck der zugrunde liegenden schizothymen Konstitution festzustellen sei. Unwillkürlich drängt sich ein Vergleich mit den Ergebnissen Leonhards auf: Nach der allerdings nur ganz kurzen allgemeinen Schilderung der „atypischen" Schizophrenen könnten sie durchaus der atypischen Gruppe Leonhards entsprechen. Es handelt sich allerdings nur um 11 Fälle, doch können sich unter den übrigen Kranken Nicolajevs auch noch mehr atypische im Sinne Leonhards verbergen, wodurch sich mindestens

teilweise vielleicht schon die Widersprüche in den Erblichkeitsverhältnissen aufklären könnten, zumal sich deren Beurteilung bei Nicolajev offenbar nur auf Einträge im Krankenblatt zu beziehen scheint (80 Kranke — „über deren Hereditätsverhältnisse keine Angaben vorliegen", von denen aber 12% vermehrte Durchlässigkeit aufweisen, gegenüber 6,9% bei den 202 Kranken „ohne nachweisbare Belastung" und je 5% bei den 76 schwach und 42 stark belasteten Kranken). Auffällig ist vor allem, daß die schwach Belasteten mit 30% doppelt so häufig eine Permeablitätsverminderung aufweisen wie die stark Belasteten (14%), was gerade nach Nicolajev doch darauf hindeuten könnte, daß sich unter ihnen mehr schizaffine Konstitutionen und dementsprechend wahrscheinlich auch mehr typische Schizophrene im Sinne Leonhards befinden!

Klinik

Die monographische Darstellung der „Motilitätspsychosen und Verwirrtheiten" durch Fünfgeld, der auf Grund eingehender klinischer, strukturanalytischer und erbbiologischer Untersuchungen an 66 Fällen der Frankfurter Klinik im wesentlichen zu den gleichen Anschauungen wie Kleist kommt, interessiert hier vor allem bezüglich der Abgrenzung von der Schizophrenie. Es handele sich um symptomatologisch und erbbiologisch dem manisch-depressiven Irresein nahestehende, aber nicht mit ihm identische, nosologisch gleichberechtigte Vertreter der phasisch ablaufenden Psychosen mit den Achsensymptomen: Hyper- und Akinese bzw. inkohärente Denkstörung, bei denen auch hirnpathologisch ähnliche Hirnstammsyndrome vorausgesetzt werden könnten. Fünfgeld wendet sich daher scharf gegen alle Autoren, die wie Mayer-Groß „alle Hyperkinesen, die nicht schlankweg manischen Charakter tragen", zur Schizophrenie rechnen, weil sie auf Grund einer rein psychologischen Diagnostik in allen „uneinfühlbaren" Zuständen Zerfallsymptome sähen. Bei einem Vergleich mit 20 Fällen von Schizophrenie, die vorübergehend das Syndrom der Verwirrtheit oder der Motilitätspsychosen zu bieten schienen, unterscheiden die Zykloiden sich durch ein stärkeres „Erfülltsein", auch in der akuten Verwirrtheit, durch ihre verhältnismäßig größere Zugänglichkeit oder eine „bewußt" aussehende Ablehnung, starke Ratlosigkeit — offenbar infolge der Unmöglichkeit, die formale Störung zu meistern, durch den Charakter der „Ergänzungsbewegungen" (v. Baeyer) ihrer Hyperkinesen, den Ausdruck der „Ichversunkenheit" des Stupors u. dgl. m., während Einförmigkeit der Bewegungen, Stereotypien und Parakinesen, längere Innehaltung verschrobener Haltungen, lokaler und triebhafter Negativismus für Schizophrenie sprechen. „Der Zykloide erscheint als ein verschobener, der Schizophrene als ein zerfallener Mensch." — Von grundsätzlicher Bedeutung ist die Forderung Fünfgelds, diese Psychosen — entgegen dem Standpunkt des Kommentars von Gütt-Rüdin-Ruttke — von der Unfruchtbarmachung auszunehmen. Ganz abgesehen davon, daß die nosologische Angrenzung im praktischen Einzelfall doch wohl noch nicht so über jeden Zweifel erhaben sein dürfte, erscheint mir auch die weitere Begründung dieser Forderung nach der beigegebenen Kasuistik keineswegs überzeugend. Umgekehrt schlägt z. B. A. Lienau zur Erfassung gerade der Psychopathen aus den Erbkreisen der endogenen Psychosen, bei denen zwar eine ausgesprochene Psychose nicht nachweisbar, die aber seelische Mißbildungen seien und mit größter Wahrscheinlichkeit erbkranken Nachwuchs erwarten ließen, vor, ebenso wie bei der Beurteilung des „moralischen Schwachsinns" auch kleinere Anfälle oder Schübe, die etwa

als schizophren aufgefaßt werden könnten, für die Urteilsfindung zu verwerten.

Praktisch ergibt sich die Notwendigkeit einer verfeinerten klinisch-diagnostischen und nosologischen Abgrenzung weit mehr auf dem Gebiet der „Zustandsschizophrenien" exogener Genese, insbesondere des Wochenbettes. So weist K. Küppers (Bernau) anläßlich einer als Schizophrenie fehldiagnostizierten Schwangerschaftspsychose auf toxischer Basis auf die Notwendigkeit hin, die Mindestforderungen zu entwickeln, die an die Diagnostik der Schizophrenie gestellt werden sollen. P. Schröder berichtet ausführlich über 40 Wochenbettpsychosen, darunter 8 rein symptomatische infolge fieberhafter körperlicher Komplikationen, von denen 3 gestorben, die übrigen geheilt sind. Schwieriger zu beurteilen sind die ebenfalls bei fieberhaften Komplikationen aus amentiellen oder deliranten Bildern sich entwickelnden Wochenbettkatatonien, denen jedoch an sich eine exogene Natur noch nicht abgesprochen werden könne. Bei protrahiertem Verlauf trotz Abklingens der körperlichen Störungen kann allerdings die Abgrenzung gegen Schizophrenie schwierig werden; aber weder katatone noch andere, vielfach als „spezifisch" angesehene Symptome könnten das Vorliegen einer Schizophrenie beweisen (wofür u. a. auch Bonner und Kent auf Grund eingehender vergleichender Symptomanalyse an 100 Manisch-Depressiven und 100 Schizophrenen zahlreiche Beispiele erbringen). Häufig handele es sich um manisch-depressive Krankheitsbilder, deren Symptome nur aus der Spielbreite des klassischen zirkulären Syndroms herausfallen, das seinerseits wiederum lediglich eine große Gruppe des manisch-depressiven Irreseins repräsentiere. Die für Schizophrenie allein charakteristischen Defektsymptome stellten sich nur bei 11 Fällen ein, blieben aber durchweg so gering, daß alle wieder sozial geworden sind. Von den übrigen 21 Fällen sind 2 an Pneumonie bzw. Kollaps gestorben, 2 noch ungeklärt und 17 geheilt — allerdings z. T. später wieder vorübergehend erkrankt; bei letzteren habe es sich also wohl um Zirkuläre gehandelt. Die relativ günstige Prognose der schizophrenen Generationspsychosen gegenüber sonstigen schizophrenen Erkrankungen wird auch von Davidson hervorgehoben. — H. Roemer führt als wichtiges differentialdiagnostisches Moment Erblichkeit und prämorbide Persönlichkeit an. Bei Nachuntersuchung von 30 gemischt exogen-endogenen Wochenbettspsychosen der Marbuger Klinik und Gegenüberstellung von 35 endogenen Psychosen mit puerperalem Beginn oder Schub ergab sich die Schizophrenie als die häufigste Erkrankung im Wochenbett (⅓ der Fälle), die meist schon wenige Tage nach der Geburt unter katatonen Symptomen einsetzte, während Depressionen im allgemeinen erst 2—3 Monate später auftraten. Endogene Psychosen können durch das Wochenbett ausgelöst oder provoziert werden, doch seien reine Manien ohne exogene Beimengungen selten. Die häufigste exogene Psychose im Wochenbett sei die Amentia, mit Ratlosigkeit, Bewußtseinstrübung und oft mit katatonen Bildern, aber nie in Defekt ausgehend, demnächst das Delir, das nicht selten aber auch eine endogene Psychose einleiten und dann so überdecken könne, daß eine Differentialdiagnose unter Umständen unmöglich werde. Andere exogene Reaktionstypen — z. B. epileptiformer Art — seien dagegen selten. Die an sich nicht neue Frage, inwieweit vielleicht die Anlage zu manchen symptomatischen Psychosen (mit schizophrener Symptomatik) mit einer „leichten" schizophrenen (evtl. Teil-) Anlage zusammenfällt und die nicht heilbare „Amentia" des Wochenbetts sich von der im Puerperium beginnenden Schizophrenie weniger durch die Schwere der Infektion als durch den „Grad" der

Anlage zur Schizophrenie unterscheidet, wird von Bumke sehr ernstlich in Erwägung gezogen. Er wirft dabei die weitere Frage auf, ob etwa die schizophrene Zerfahrenheit der nicht ausgleichbare Rest eines Syndroms ist, das nur in seiner akuten Gestaltung zugleich alle sonstigen Zeichen der Bewußtseinstrübung mit einschließt.

Die Entwicklung einer schizophrenen Psychose im Gefolge eines postenzephalitischen Zustandsbildes hat Polik bei zwei Fällen beobachtet. In der Entwicklung einer an die Sexualsphäre gebundenen Wahnbildung bei beiden Fällen erblickt er den Beweis dafür, daß es sich nicht um Enzephalitispsychosen, sondern echte Schizophrenien handelt und glaubt daher, daß die Enzephalitis eine latente schizophrene Erbanlage zur Manifestation gebracht habe. — Im Gegensatz dazu beschreibt Dretler drei Fälle, bei denen bei bereits bestehender (schubweise verlaufender) Schizophrenie eine akute Enzephalitis auftrat und die schizophrenen Symptome zum Schwinden brachte. Anfangs wechselten schizophrene und enzephalitische „Schübe" noch ab, bis schließlich nach voller Entwicklung des postenzephalitischen Parkinsonismus alle schizophrenen Symptome (u. a. Stimmen, Sensationen, Autismus) verschwanden. Im zweiten Fall ging der Parkinsonismus mit Blickzwang u. a. Zwangssymptomen einher, die in der katatonen Psychose fehlten, während im dritten Fall umgekehrt die Schizophrenie mit Zwangssymptomen einherging und die Enzephalitis nicht. Ob die Schizophrenie in diesen Fällen, die übrigens alle erblich belastet waren, „geheilt" oder nur scheinbar geschwunden ist (vielleicht weil ihr infolge des Parkinsonismus die Ausdrucksmöglichkeiten fehlten), lasse sich nicht entscheiden. Die drei Fälle sprächen aber jedenfalls gegen eine Lokalisation der psychomotorischen Störungen der Schizophrenie in subkortikalen Hirnteilen. Bei elf weiteren Schizophrenen konnte derselbe Autor unter dem Hinzutreten anderweitiger organischer Herderkrankungen des Gehirns ebenfalls eine Umwandlung des Krankheitsbildes mit Abschwächung der schizophrenen Persönlichkeitsveränderung und mehr exogenen Symptomen feststellen, wodurch die Bestrebungen, die schizophrenen Erscheinungen mit exogenen zu identifizieren, widerlegt würden.

Tronconi beschreibt zwölf Fälle, bei denen sich eine Schizophrenie auf dem Boden angeborener Schwachsinnszustände der verschiedensten Grade (mit Ausnahme des Kretinismus) entwickelt hatte. In ihrer Symptomatologie unterscheiden sich diese Fälle, bei denen er übrigens nicht eine zufällige Kombination sondern innere Zusammenhänge zwischen Schwachsinn und Dementia praecox annimmt, durch inhaltliche Armut der Wahnideen und geringere Spaltungsphänomene — entsprechend der unentwickelten Grundpersönlichkeit. Ähnliches findet man naturgemäß auch bei der infantilen Schizophrenie, worauf Tramer an Hand eines Falles hinweist. E. Stern beschreibt einen Jungen, der im 11. Lebensjahr zunächst als „Psychopathie" gedeutete Erziehungsschwierigkeiten machte, in den folgenden Jahren an Unruhe und Angstzuständen litt, wozu allmählich auch negativistische Verhaltungsweisen hinzutraten, bis es mit 15 bis 16 Jahren zur Ausbildung einer einwandfreien Schizophrenie kam. Er meint, daß man rückblickend die früheren psychischen Erscheinungen bereits als erste Äußerungen der gleichen schizophrenen Erkrankung ansehen müsse, und daß derartige leichte schizophrene Schübe in der Kindheit häufig nur deshalb nicht erkannt würden, weil der Prozeß vor der Entwicklung des vollausgeprägten klinischen Krankheitsbildes zum Stillstand komme und daher nur einen geringen, als „Schizoid" imponierenden Defekt hinterlasse. Praktisch wird sich das meines

Erachtens allerdings kaum nachweisen lassen, so daß damit für das „Schizoidproblem“ kaum etwas gewonnen ist. — Wie vorsichtig man im übrigen mit der Diagnose einer infantilen Schizophrenie sein muß, zeigt die Mitteilung von Rosenfeld, der zunächst die klinische Abgrenzung des Krankheitsbildes sowie die zu stellenden differentialdiagnostischen Anforderungen scharf umreißt und dann einen Fall beschreibt, bei dem alle diese Kriterien zutreffen. Es handelt sich um einen 15jährigen, bis dahin körperlich und geistig gesunden, erblich nicht belasteten Knaben, der wegen eines ganz akuten elementaren Erregungszustandes in die Klinik aufgenommen werden mußte und hier alle Merkmale einer schizophrenen Psychose (Wechsel zwischen heftiger katatoner Erregung und mehr stuporösem Verhalten, Mutismus und Negativismus, starke affektive Gespanntheit, Vergiftungsideen, wahrscheinlich auch Sinnestäuschungen, während über Denkstörungen wegen des Mutismus nichts zu erfahren war) bei negativem körperlichem und neurologischem Befund bot. Nach 18tägiger Dauer des unveränderten Krankheitsbildes trat Exitus infolge Lungenembolie ein. Die Hirnsektion ergab mikroskopisch ausgedehnte Thrombenbildung der kleinen Gefäße und kleine Blutungen in die Hirnsubstanz der den Ventrikeln zugekehrten Hirnpartien. — Im Gegensatz zu der zweifellosen Seltenheit der echten infantilen Schizophrenie — so hat auch Bumke (Lehrbuch) unter den Aufnahmen der Münchener Klinik nur zwei Fälle mit Beginn vor dem 16. Lebensjahr (beide mit 12 Jahren erkrankt) gesehen — fällt die große Zahl von Beobachtungen allein im russischen Schrifttum auf. So berichtet u. a. Sookhareva über 115 Fälle, davon 28 präpubisch, und Grebelskaja-Albatz über 22 Fälle im Alter von 3—8 Jahren. Beide weisen auf charakteristische Unterschiede zwischen einer mehr chronisch verlaufenden Gruppe mit starker erblicher Belastung und Vorherrschen von Charakter- und Denkstörungen, bei angeborener Strukturminderwertigkeit gegenüber mehr akut einsetzenden, polymorphen psychotischen Bildern mit stark toxischem Einschlag und weit geringerer erblicher Belastung bei früher meist unauffälligen Kindern hin. Sookhareva betont im übrigen, daß die Schizophrenie kein psychologischer, sondern ein biologischer Begriff ist und daß man in der Struktur des schizophrenen Prozesses die spezifischen von sekundär im Organismus durch den pathogenen Faktor bedingten Nebenprozessen unterscheiden müsse. Nach Galazkaja spielt in 88% der kindlichen Schizophrenien die ererbte Anlage eine Rolle. Simson warnt bei Besprechung der Initialsymptome besonders vor einer Verwechslung kindlicher Trotzreaktionen mit Negativismus.

Pathopsychologie

Als erste Frühsymptome beschreibt Burger „episodische Versagungszustände“, die in abnormer Ermüdbarkeit, Konzentrationsschwäche, Antriebsmangel und einer von der schizophrenen Denkstörung nur quantitativ verschiedenen Denkerschwerung bestehen und von vaso-vegetativen Symptomen, Kopfschmerzen, Schlafsucht u. dgl. m. begleitet seien. Praktisch wird man mit derartigen pseudoneurasthenischen Bildern wegen ihrer Vieldeutigkeit allerdings kaum viel anfangen können. Eher könnte man vielleicht aus den Träumen Schizophrenieverdächtiger etwas über abnorme Erlebnisse, die zunächst noch unter der äußeren Haltung verborgen bleiben, erfahren, wie Lotte Sussmann vorschlägt. — Kaplinski sowie Kloos beschreiben kataplektische Anfälle, die in einer eigenartigen plötzlichen Erstarrung der gesamten Motorik bestehen und eine gewisse Ähnlichkeit mit der Narkolepsie und dem affektiven Tonusverlust

zeigen. Ersterer hat fließende Übergänge über schlaffe Akinese und sog. „Gebanntheitsanfälle" — wie sie Bumke auch als Frühsymptom erwähnt — bis zu katatonen Symptomen gesehen. Da die Anfälle mit ängstlicher Verstimmung sowie hypnagogen Erlebnissen einher- und in terminalen Schlaf ausgehen können, bringt Kaplinski sie mit den schlafregulierenden Funktionen in Zusammenhang. Kloos betont mit Recht, daß es sich hierbei nicht etwa um eine durch Halluzinationen oder Denkstörungen bedingte Beeinflussung des Wollens oder der Willensfunktion handelt, sondern um eine Störung an der psychophysischen Umschaltstelle der intendierten Willensimpulse auf die Motorik, die vermutlich im Hirnstamm zu suchen sei. Die Kranken reagierten auf diese Zustände mit Erklärungsideen.

A. Angyal erblickt die somatische Empfindungsgrundlage gewisser Sensationen in unwillkürlichen Tonusveränderungen, die mit Veränderungen des Körperschemas einhergehen, wie sie beim „interparietalen Syndrom" und Labyrinthstörungen vorkommen, sich aber auch experimentell beim Normalen erzeugen lassen. Er schildert einen Schizophrenen mit ausgesprochenen Störungen des Selbstbewußtseins im Sinne eines teilweisen Verlustes der normalen Ichbezogenheit der Erlebnisse, so daß nicht nur Gedanken und Gefühle, sondern auch Körperteile als fremd erlebt werden. Daher werden auch die mit der Muskeltätigkeit einhergehenden Tonusveränderungen bzw. die dadurch hervorgerufenen Sensationen (abnorme Schwere oder Leichtheit, Ausdehnen und Zusammenschrumpfen, Gefühl als ob etwas Luftiges durch die Muskeln dem Körper entströme usw.) als Auswirkungen fremder Mächte angesprochen. Bei weiteren Störungen des Körperschemas (innere Leere, Leblosigkeit oder Vertauschtheit einzelner Glieder, Störung der Einheit und der Orientierung am Körper usw.) reiche die Erklärung durch abnorme Muskelsensationen allein nicht aus, sondern es müsse bei der Ähnlichkeit mit interparietalen Symptomen eine kortikale Genese (Scheitellappen ?) in Erwägung gezogen werden, wofür neben enzephalographischen und hirnanatomischen Erfahrungen im vorliegenden Falle auch gewisse neurologische Symptome sprechen sollen. In drei weiteren Fällen gingen kinästhetisch bedingte Sensationen und Wahnideen mit optisch-akustischen Pseudohalluzinationen von kleinen Menschen und Tieren einher, die im Gegensatz zu den bei organischen und toxisch-infektiösen Prozessen beobachteten echten Liliputhalluzinationen in das Körperinnere lokalisiert und nur sehr vage und verschwommen beschrieben wurden. A. Angyal glaubt an einen engeren Zusammenhang zwischen der endosomatischen Lokalisation und den kinästhetischen Sensationen und vermutet in der Gesamtheit der Symptome dieser drei Fälle ein Syndrom.

Auch Lajos von Angyal, auf dessen frühere Untersuchungen (vgl. Fortschr. Neur. 7, 150) sich der vorige (namensgleiche) Autor beruft, faßt gewisse Störungen des Körperschemas und der Einordnung optischer Elemente im Raum sowie gewisse Depersonalisationserscheinungen in einem eigenen Falle von Schizophrenie als Herderscheinungen der parieto-postzentralen Region auf. Bei eingehenden Untersuchungen über die motorischen und tonischen Erscheinungen des Insulinschocks, deren Besprechung über den Rahmen dieses Berichtes hinausgehen würde, will er in der Bevorzugung und Reihenfolge des Auftretens bestimmter Symptome in den verschiedenen Stadien des Schocks bis zum Koma (und umgekehrt bis zum Erwachen) bei verschiedenen Kranken einen mehr frontalen und einen mehr parieto-okzipitalen Typus abgrenzen und faßt die

besondere Hypoglykämieempfindlichkeit dieser Rindenbezirke als Ausdruck der jeweiligen speziellen kortikalen Komponente des schizophrenen Krankheitsprozesses auf. „So wäre die Insulinwirkung gleichsam als Herdreaktion aufzufassen, womit die Insulinbehandlung auch ihre bisher fehlende biologische Erklärung erhielte." — Ein ebenfalls als Nebenbefund der (gerade in dieser Hinsicht offenbar noch vielversprechenden) Insulinbehandlung beobachtetes „Zeitraffer"-Phänomen wird von G. Pisk beschrieben und durch eine zur Dissoziation der Funktion beider Sehrinden (im Sinne von Hoff und Pötzl) während des Erwachens führende stärkere Insulinempfindlichkeit der rechten Hemisphäre bei gleichzeitiger eidetischer Veranlagung erklärt. — Interessant sind die Beobachtungen von A. Flach und Ch. Palisa an einem Schizophrenen, der mit 19 Jahren eine Fraktur des 5. Halswirbels erlitten hatte, von der ein Brown-Séquardscher Symptomenkomplex als dauernde Folge zurückblieb, ohne das Erlebnis der halbseitigen Sensibilitätsstörungen in der 13 Jahre später beginnenden paranoiden Psychose, etwa in Spaltungserlebnissen oder Halluzinationen, zu verarbeiten. Obwohl er auch unter ähnlichen Erscheinungen (Gefühl des Zusammenschrumpfens des ganzen Oberkörpers, hypnotische Beeinflussungen, die er am ganzen Körper — also beiderseits — spürt, Gefühl, daß er sich ducken müsse, innere Stimmen usw.) leidet wie die Kranken A. Angyals, weiß er die organischen Empfindungsstörungen stets deutlich von den psychotischen zu trennen — ein Hinweis, daß durchaus nicht alle körperlichen Empfindungen zur Grundlage von somatopsychischen Wahnideen werden, was die Verfasserinnen auf die geringere „Ich-Nähe" dieser Störungen im Gegensatz zu viszeralen Empfindungen zurückzuführen.

Berze führt einen sehr aufschlußreichen Vergleich der sprachlichen Formulierung der „Stimmen" Schizophrener mit der schizophrenen Sprachverwirrtheit durch, die beide die gleichen Mängel von rein formalen Störungen des höheren sprachlichen Gefüges bis zu Wortverstümmelungen und Auflösung in sinnlose Rudimente aufweisen. Das Auftreten derartiger sprachlicher Formulierungsdefekte aller Grade bis zu weitgehendster Aphasieähnlichkeit berechtige jedoch nicht zur Annahme einer genetischen Analogie mit der Aphasie (im Sinne Kleists u. a.), sondern erkläre sich aus der nach der Peripherie des jeweiligen Aufmerksamkeitsblickpunktes zunehmenden Insuffizienz sowohl der vorsprachlich-gedanklichen wie der sprachlichen Formulierung der in diesen „pseudaphasischen" Gehörstäuschungen laut werdenden geistigen oder aus dem „Unterbewußten" andrängenden Gefühls- und Triebregungen — als Teilausdruck der zentralen schizophrenen Grundstörung der Insuffizienz der psychischen Aktivität. An Hand der jahrelang fortgeführten tagebuchmäßigen Eintragungen einer jetzt 50jährigen Kranken mit einem schizophrenen Restzustand (nach einem schon in der Pubertätszeit durchgemachten Prozeß bei weitgehend erhaltener Persönlichkeit) über ihre Gehörstäuschungen und Sensationen weist Berze nach, daß die den echten Halluzinationen näherstehenden, inhaltlich zunächst unverständlichen „Einsagungen" der Kranken „in ungekürzter Rede", die sie erst später ausdeuten muß — ähnlich wie ihre „Visionen" und bestimmte Sensationen — mehr in Zuständen herabgesetzten Bewußtseins (stärkere Insuffizienz!), ihre mehr pseudohalluzinatorischen aber zusammenhängenden, als ein „Soufflieren beim Denken" erlebten „Stimmen" — ebenso wie gewisse „telepathische" Erlebnisse und Sensationen — in einem mehr dem habituellen Wachzustand entsprechenden Bewußtseinszustand erlebt. Bemerkenswert ist, daß

die Kranke, die offenbar dem systematischen Typ der hypochondrischen Defekthalluzinose Leonhards entspricht, habituell keine Sprachverwirrtheit darbietet. Wenn Berze (im Hinblick auf Kleist und Wernicke) meint, daß die Aphasielehre gerade aus der genauen psychologischen Erforschung der schizophrenen Sprachmängel erst lerne, was alles „transkortikal" und nicht durch eine umschriebene Rindenläsion bedingt sein kann, so zeichnen sich hier nur zwei verschiedene Betrachtungsweisen ab, deren extreme Vertreter zwar wohl nie recht übereinkommen, die aber jede für und in sich selbst ihre Berechtigung haben und einander ergänzen. Gerade letzteres zeigen die Studien von Sexuauer über den Anteil des Emotionellen an der psychologischen Struktur des Raum- und Zeiterlebens wie gewisser Denkstörungen der Schizophrenen. Er sucht zwar zunächst, in Anbetracht der den Gefühlserlebnissen innewohnenden Entwicklungstendenz und ihren engen Beziehungen zum gegenständlichen Erleben und der hier bestehenden fließenden Übergänge, die ersten Anfänge der schizophrenen Störung an einem bestimmten Punkt, an dem sich einerseits gefühlsmäßiges und gegenständliches Erleben scheiden, aber andererseits noch „alles mit allem in Beziehung steht", und leitet aus der Störung des emotionellen Anteils folgerichtig eine Reihe von schizophrenen Erlebnissen ab. Zum Schluß betont er jedoch, daß das Emotionale hierbei nur dieselbe Rolle spiele wie im psychischen Geschehen überhaupt, während der Beginn der schizophrenen Störung im Psychischen selbst gar nicht auffindbar sei. Die Störung trete vielmehr sozusagen aus der Tiefe eines biologischen Substrates im Prozeß des Werdens aller psychischen Akte schon mit hervor und scheine sich im Differenzierungsprozeß seelischen Geschehens mit zu differenzieren. — Ähnlich erblickt Ackermann die pathobiologische Grundlage der besonderen Struktur der postprozessuellen Wahnbildung in einem offensichtlich der typischen Phantasiophrenie Leonhards entsprechenden Fall von „phantastisch-konfabulierender Paraphrenie" in der Eigenart des organischen Defektes, der phänomenologisch als zentrale psychopathologische Störung im Sinne einer Aufhebung des Bewußtseins der persönlichen Aktivität bei Erhaltung des objektiven Bewußtseins erscheine. Daraus ergebe sich zunächst eine Entfremdung des eigenen Denkens und besondere Sinnerfüllung beliebiger Gedankeninhalte mit Neigung zu Größenideen und Euphorie. Danach komme es zum Verlust des Gegenwartserlebens mit zwangsläufiger Hinwendung zum Vergangenen, Desintegrierung des Gedächtnisses bis zu Konfabulationen, Déjà vue, Verkennungen, Paramnesien usw., bis sich in einem dritten Stadium die sekundäre wahnhafte Persönlichkeit bis zur Wiederherstellung sozialer Verbindungen, wenn auch in wahnhafter Form und unter Einbeziehung primärer Wahnerlebnisse, vollziehe. Der wahnhafte Roman werde gewissermaßen durch eine entstellte Biographie der Persönlichkeit ergänzt. — Salmanson und Skornjakowa erblickten die Grundstörung des schizophrenen Denkens (Symbolik, Entfremdung der Dingwelt, Abstraktionsneigung bei Betonung der Einzelheiten unter Loslösung vom Ganzen und Unfähigkeit zur Erfassung und Fixierung des Grundgedankens einer Erscheinung) in einer Herabsetzung der synthetischen Denkfunktionen bei tiefgreifender Unterbrechung der Einheit von Analyse und Synthese — im Gegensatz zur Herabsetzung der analytischen Funktionen mit Hypertrophie der Synthese, Neigung zum Konkreten und Anschaulichen mit Defekten im Abstraktionsprozeß, emotioneller Durchtränkung und Einheitlichkeit des Denkens mit dem Charakter bei der Epilepsie, während die groborganischen Prozesse beide Seiten der Denkfunktionen schädigen. Dieser strukturelle Unterschied

zwischen den beiden endogenen „Prozeßpsychosen" beruhe vermutlich auf elektiver Störung bzw. verschiedener konstitutioneller Veranlagung bestimmter Systeme des Großhirns. — In einer sehr feinen Studie über den affektiven Rapport, dessen psychologische Wurzeln analysiert werden, wendet sich Wyrsch gegen die Überschätzung eines mangelhaften affektiven Rapportes für die Diagnose der „latenten" Schizophrenie. Im Gegensatz zu den moralisch defekten Psychopathen, bei denen niemand von mangelhaftem Rapport spreche, obwohl sie jeglichen Gefühls bar seien, sei der Schizophrene durchaus fähig, Sympathiegefühle zu erleben und nur häufig nicht in der Lage, sie in adäquater Weise zu äußern, wie nachträgliche Berichte — selbst von Stuporfällen — ergeben.

Therapie[1])

Weitaus das größte Interesse beansprucht die Hypoglykämieschockbehandlung Sakels, die im letzten Berichtsjahr eine kaum geahnte Verbreitung gefunden hat. Nach einer Umfrage der Psychiatrisch-neurologischen Wochenschrift (1936, Nr. 34/35) wurden bis zum August 1936 insgesamt 261 Fälle in 22 europäischen Kliniken und Anstalten behandelt, von denen 122 (47 %) „geheilt" und 74 (28 %) gebessert wurden, während 65 (25 %) unbeeinflußt blieben (2 Todesfälle). Nach dem von mir bis jetzt überblickten und auswertbaren Schriftum (Ch. und N. Lichter, Teenstra, Borysowicz, Baranowski, Marzynowski, Ossendowski, Paradowski und Witek, G. Langfeld, Geller, Friedländer, Berglas und Sušić, Ederle, Küppers, Z. v. Pap) beträgt die Gesamtzahl der inzwischen an verschiedenen Orten behandelten und bezüglich des Erfolges publizierten Fälle (einschließlich der 107 der Wiener Klinik[2])) — vgl. Dussik und Sakel: 583[3]), von denen 228 (40 %) eine Vollremission ergaben, 130 (22 %) gebessert wurden und 225 (38 %) unbeeinflußt blieben. Im einzelnen weichen allerdings die Resultate und Meinungen der verschiedenen Autoren nicht unwesentlich voneinander ab, wobei man jedoch berücksichtigen muß, daß das behandelte Material sicherlich nicht einheitlich ist. Völlige Mißerfolge haben offenbar nur Ch. und N. Lichter bei ihren 9 und Langfeld bei 7 und 8 Fällen gesehen. Letzterer lehnt die Methode für die Osloer Klinik (ebenso wie Hutter für Holland) ganz ab und meint, daß sie nur unspezifische Randsymptome zu beeinflussen vermöchte; er glaubt, daß Sakels Fälle großenteils aus exogensymptomatischen (nicht genuinen) Schizophrenien bestünden, was auch Geller z. T. annimmt. Nach Lehmann-Facius steht die Insulintherapie hinter der an der Frankfurter Klinik geübten Behandlung mit Anästhesulf zurück, während Ederle bei 81 Fällen der Gießener und Tübinger Klinik in je einem Drittel Vollremissionen und Besserungen gesehen haben will, die aber, wie auch Mauz nach seinen Erfahrungen betont, nicht immer anzuhalten scheinen, so daß über das weitere Schicksal der behandelten Fälle noch nichts gesagt werden kann. Im übrigen wird die schizophrene Erbanlage natürlich durch die Behandlung nicht beeinflußt. Andererseits betonen die Autoren der Wiener Klinik (Sakel, Hoff, Dussik und Sakel) ebenso wie M. Müller (Münsingen), sowie Berglas und Sušić (auch Z. v. Pap), wie außerordentlich wichtig es gerade für den Erfolg ist, möglichst frische (nicht über 6 Monate alte) Krankheitsfälle zur Be-

[1]) Inzwischen hat M. Müller in dieser Ztschr. (1937, H. 4) ausführlich über die Ergebnisse und Erfahrungen bei der Insulin- und Cardiazolschockbehandlung berichtet.

[2]) Nach neueren Mitteilungen von Dussik (Allg. Z. Psychiatr. 105, 72 (1936)) beträgt die Gesamtzahl der inzwischen in Wien behandelten Fälle etwa 220.

[3]) Inzwischen über 700 (vgl. M. Müller, Fortschr. Neur. 9, H. 4 (1937)).

handlung heranzuziehen (unter denen sich naturgemäß eher Zustandsschizophrenien anderer Genese befinden können, die auch spontan abgeklungen, aber erst durch längere Verlaufsbeobachtung als solche erkannt worden wären). So finden Dussik und Sakel unter ihren 58 frischen Fällen in 70,7 % Vollremissionen (Wiederherstellung der Berufsfähigkeit sogar in 88 %), dagegen unter 46 älteren Erkrankungen nur noch 19,6 % Voll- und 47,8 % Teilremissionen (bis zur Berufsfähigkeit), während die Zahlen für das Gesamtmaterial 58 % und 21 % betragen (unbeeinflußt 21 %). — Ähnliches berichtet M. Müller bzgl. 119 Schweizer Fällen, die bei einer Erkrankungsdauer bis zu 1½ Jahren in fast 86 % günstig beeinflußt werden konnten (68 % Vollremissionen), während bei längerer Krankheitsdauer nur noch in 45 % Besserungen, aber keine Vollremissionen mehr erzielt wurden. Bei 75 eigenen Fällen hat Müller im Gesamtdurchschnitt nur 48 %, bei den akuten dagegen 76 % Vollremissionen erzielt. Auch Berglas und Sušić haben bei 34 frischen Fällen 70,6 % berufsfähige Remissionen bekommen. Bei 51 alten Fällen fanden sie einen Unterschied zwischen 28 „regsamen" Fällen mit noch fast 28 % berufsfähigen Remissionen gegenüber nur 4,3 % bei 23 völlig abgestumpften. Sie berichten aber auch über zwei Todesfälle bei körperlichen Komplikationen (die allerdings meines Erachtens der Methode nicht zur Last gelegt werden können), während an der Wiener Klinik insgesamt drei Todesfälle vorgekommen sind[1]. — Sakel selbst sucht seine Methode noch weiter zu differenzieren. So hält er bei der paranoiden Schizophrenie das Koma für das wichtigste; bei Stuporfällen müsse man zunächst im Stadium der Aktivierung (vor dem Koma, das den Stupor nur fixieren würde) abbrechen, um den Stupor in eine produktive Psychose umzuwandeln und dann erst mit tiefen Komen vorzugehen; bei erregten Katatonen sei eine kürzere Hypoglykämie vorzuziehen. Sehr eingehend hat sich Z. v. Pap mit der Sakelschen Methode befaßt. Im Gegensatz zu Sakel warnt er ebenfalls wie Berglas und Sušić vor zu langer Ausdehnung und endlosen Wiederholungen des hypoglykämischen Schocks, um irreversible Schädigungen zu vermeiden, da dieser zweifellos zu schweren Alterationen der verschiedensten Hirnteile, besonders des Stammes und der subkortikalen Ganglien (vgl. auch L. v. Angyal) führe, wie sich einmal aus den neurologisch-vegetativen Begleiterscheinungen der einzelnen Phasen und andererseits aus den schweren histologischen Veränderungen von im hypoglykämischen Koma Verstorbenen ergebe (die allerdings bei nach Sakel behandelten und dann getöteten — also nicht tödlich mit Insulin vergifteten! — Kaninchen nicht nachzuweisen waren — H. Schmid). Z. v. Pap führt zwei eigene Fälle an mit schweren Komen, die 4—5 Tage lang hohes Fieber, bedrohliche Herz- und Atemstörungen sowie schwere neurologische Symptome darboten. Im ganzen hätten die Symptome des Insulinkomas große Ähnlichkeit mit dem Bild der akuten Enzephalitis; manche erinnerten an den Zustand der Enthirnungsstarre. Von besonderen Erscheinungen während des Erwachens aus dem Koma erwähnt er neben den schon von Benedek beschriebenen Wahrnehmungsstörungen Kältegefühl, Hyperakusis u. a. Veränderungen der Reizschwelle der Sinnesorgane, die alle deutliche Erinnerungsspuren hinterließen und wie die Erscheinungen des Meskalinrausches als durchaus ichfremd erlebt würden. Auffällig sei die „schwankende vegetative Innervation" während des Komas, die er wie L. v. Angyal auf das Wechselspiel zwischen der spontanen paroxysmalen Adrenalinausschüttung des Organismus und der vagotonen Insulinwirkung zu-

[1]) Dazu ein Todesfall im Schweizer Material (vgl. M. Müller).



rückführt. Wie Sakel, Geller u. a. m. hat auch v. Pap keine Korrelation zwischen Blutzucker und Koma feststellen können. Dagegen bedeute plötzliche Blutdrucksenkung eine Warnung zur Unterbrechung des Komas, die er — ebenso wie Berglas und Sušić sowie die Wilnaer Klinik — durch langsame intravenöse Dextrose- oder Invertoseinjektion vornimmt. Postkomatöse Temperatursteigerungen, wie sie auch Berglas und Sušić beobachtet haben, führt v. Pap auf eine überkompensatorische Reaktion des Wärmeregulationszentrums auf die Störung der Oxydationsprozesse während der Hypoglykämie zurück. Die Beobachtung Sakels über die „Aktivierung" der Psychose während des Erwachens kann v. Pap bestätigen, dagegen hat er einen „Hungerkrawall" nicht erlebt. Die Heilwirkung der Insulinschocktherapie erblickt v. Pap (im Gegensatz zu F. Georgi, M. Groß, Geller) nicht in der chemisch-physiologischen Eigenschaft des Insulins oder in den humoralen Veränderungen bei der Hypoglykämie, sondern in der dauernden Ausschaltung der Besinnung und Dissoziation der Bewußtseinsinhalte im Koma. Bei der Beurteilung der Heilerfolge erörtert er in durchaus kritischer Weise alle Schwierigkeiten, die sich hierbei ergeben und erwähnt u. a., daß Bumke am Material der Münchener Klinik nach dem ersten Schub durchschnittlich 20,9% gute und 18,7% Teilremissionen spontan auftreten sah[1]). Trotzdem kann auch v. Pap den bei vielen Kranken beobachteten Zusammenhang zwischen Insulinbehandlung und Remission nicht als reines Zufallsspiel ansehen, besonders wenn die Besserung sprunghaft im Anschluß an das Koma eintritt. Von seinen eigenen 57 Schizophrenen wurden 22 bis zur völligen Wiederherstellung der Gesellschafts- und Arbeitsfähigkeit gebessert (38,59%), doch bestand der vierte Teil aus über 2 Jahre alten Fällen, so daß dadurch die Behandlungsergebnisse vielleicht schlechter erscheinen. Einer Besserung von Teilsymptomen mißt v. Pap (im erfreulichen Gegensatz zu anderen offenbar weit optimistischeren Autoren) keine Bedeutung bei. — Berglas und Sušić haben auch bei zwei bis dahin völlig therapieresistenten Alkoholhalluzinanten mit Insulinschock völlige Genesung erzielt; und ähnliches berichtet Geller von einem Fall. Das Auftreten des „trockenen Schocks" will letzterer durch eine erhöhte Krampfbereitschaft der betreffenden Individuen erklären; doch beschreibt Frank einen interessanten Fall mit sukzessiver Kombination von Schizophrenie und Epilepsie, der bei der Insulinschockbehandlung während der schizophrenen Phase trotz tiefer Komen niemals mit echten epileptischen Krampfanfällen reagierte. Andererseits konnte L. Krüger auch eine erhöhte Krampfbereitschaft der Epileptiker gegenüber Schizophrenen auf Cardiazol nicht nachweisen (ähnlich Langelüddeke). Im übrigen erscheint es gerade im Hinblick auf die zweite im Vordergrund des Interesses stehende Behandlungsmethode L. von Medunas mit Kardiazol-Krämpfen zunächst nicht recht einleuchtend, warum das Auftreten epileptischer Krampfanfälle beim Insulinschock so durchaus unerwünscht sein und nicht, mindestens in bestimmten Fällen, auch therapeutisch nutzbar gemacht werden soll — worauf v. Braunmühl sowie M. Müller besonders hinweisen. Der Unterschied liegt wohl im wesentlichen darin, daß der Kardiazolkrampf nur eine

[1]) Ohta hat neuerdings bei katamnestischen Erhebungen an 179 entlassenen Schizophrenen bei 52 (30%) vollkommene (Spontan-) Remission gefunden, die aber nur bei 9 Fällen über 5 Jahre dauerte. Horwitz und Kleimann sahen von 170 entlassenen Schizophrenen nur 9 völlig wiederhergestellt, während 123 (72,5%) wieder in Spitalspflege hatten aufgenommen werden müssen. Von 208 sicheren Schizophrenien der Osloer Klinik fand Braatöy nach 6 Jahren 40 (20%) (von den unter 30jährigen 25%), von 90 unsicheren Schizophrenien dagegen 30% praktisch gesund.



ganz kurzdauernde, wenn auch tiefgreifende Unterbrechung der normalen Reaktionslage darstellt, während im hypoglykämischen Koma der epileptische Anfall als letzte Warnung vor einem völligen Versagen der schon bis an die Grenze der Lebensfähigkeit herabgedrückten vegetativen Regulationen aufzufassen ist. So hält Hadorn (im Gegensatz zu Chatel und A. Palisa) die während des Insulinkomas gefundenen elektrokardiographischen Veränderungen, auch wenn sie sich innerhalb 2—4 Stunden wieder zurückbilden, doch nicht für ganz unbedenklich, da sie z. T. den prognostisch ungünstigen Veränderungen bei Myokarderkrankungen entsprechen, so daß sich erst nach Jahren zeigen könne, ob die Insulinschockbehandlung nicht zur Ursache späterer Herz- und Gefäßstörungen wird.

L. v. Meduna hat seine Erfahrungen mit der Kardiazolbehandlung der Schizophrenie, über die ich im vorigen Jahre bereits ausführlich berichtet habe, in einer Monographie zusammengefaßt, in der er die Entstehung und die seiner Methode zugrunde liegende Arbeitshypothese erläutert und den genauen Ablauf der Krämpfe sowie ihre Wirkung auf die glatte Muskulatur, auf Vasomotoren, Herz, Puls, Blut- und Hirndruck, Netzhautgefäße, Temperatur und Reflexe, die Veränderungen des Blutbildes und des Harnchemismus eingehend beschreibt. Kontraindikationen sind Herzaffektionen und akute fieberhafte Erkrankungen. Veränderungen im Elektrokardiogramm haben sich bei 10 Fällen nach der Behandlung nicht nachweisen lassen. An Hand einer ausführlichen Kasuistik werden die Behandlungserfolge näher erläutert. Bei 110 behandelten Schizophrenen der verschiedenen Stadien wurden nur in 50% Remissionen erzielt; dagegen remittierten von den 62 Prozeßschizophrenen 80%, während bei den über 4 Jahre alten (postprozessuellen) Schizophrenien Remissionen nicht mehr zu erzielen waren. V. Meduna glaubt, daß es sich bei den 20% refraktären Prozeßschizophrenien um endogen-hereditäre, bei den übrigen 80% dagegen um „Symptomenschizophrenien" gehandelt hat. — Trotz vieler Verschiedenheiten fallen auch an der Kardiazolbehandlung wieder mancherlei Gemeinsamkeiten mit der Insulintherapie (Krämpfe, Zirkulations- und Stoffwechselveränderungen, Amnesie als offenbar auch hier nicht unwesentlicher therapeutischer Faktor, Reaktionsweise der Kranken auf die Therapie und in der Besserung u. a. m.) auf, worauf auch L. v. Angyal und K. Gyárfás hinweisen, die die Behandlung an 45 Schizophrenen nachgeprüft und gute Remissionen bei 17 (38%) erzielt haben. Von 27 frischeren Fällen remittierten allerdings 12 (44,4%) und von 7 chronischen mit schubweisem Verlauf 4 (57%), dagegen von 11 alten chronischen Fällen nur 1. Faßt man die beiden ersten Gruppen zusammen, so erhält man 47% — also immer noch eine hinter Medunas Resultaten erheblich zurückbleibende Zahl. In 4 Fällen traten Rezidive ein, die z. T. unter Insulinschockbehandlung wieder zurückgingen — ebenso wie einige der kardiazolresistenten Fälle nachträglich durch Insulinschock gebessert wurden. Die Remissionen erfolgten bei der Kardiazolbehandlung ruckartig. Im Gegensatz zu der besonders günstigen Wirkung der Sakelschen Methode bei Paranoiden scheint die Cardiazoltherapie bessere Erfolge bei Stuporfällen zu erzielen.

Gegenüber den beiden ausführlich besprochenen Behandlungsmethoden müssen alle anderen an Bedeutung zurückstehen. Gewisse Beziehungen ergeben sich immerhin zur Dauernarkose, nicht nur in der humoral-vegetativen Beeinflussung des Organismus, sondern auch in dem Moment der Dissoziation und Aufhebung des Bewußtseins und der Reaktionsweise der Kranken in und nach

dem Erwachen. Über Besserungen nach 53 von 123 „Cloëttal-Kuren" an 84 Schizophrenen berichtet Monnier (vgl. Fortschr. Neur. 7, 155); 14 Kuren mußten abgebrochen werden, davon verliefen 2 tödlich. Auch Serejski und Feldmann[1]) haben mit demselben Narkosemittel bei 28 Fällen 2 Todesfälle und in den meisten Komplikationen erlebt, empfehlen die Behandlung aber trotzdem, da alle übrigen Kranken bis auf 4 entlassungsfähig wurden. Kanhara will in 54% bei 100 Schizophrenen Remissionen durch Dauerschlafbehandlung erzielt haben. — Die Arbeiten, die sich mit der Fieberbehandlung (Malaria, Schwefel (Langelüddeke), Kurzwellendiathermie — Alberti und Massazza) befassen, bringen keine neuen Gesichtspunkte oder wesentliche Resultate — ebenso wie eine Reihe anderer, verschiedenartigster Behandlungs-„Experimente" (wie z. B. die phantastisch anmutenden Operationen von E. Moniz), die ich deshalb übergehen kann. Die von J. S. Galant angegebenen Behandlungserfolge (80% in frischen Fällen) mit der hämoplazentaren Therapie nach Zaitzev sind außerhalb Sowjetrußlands bisher nicht bestätigt. Auch die günstige Beeinflussung schizophrener Frauen durch Ovarialsekrete (Zsako) oder schizophrener Männer durch paradoxe Hormone (Progynon — E. Beck und G. Schmitz) scheint mir noch nicht über allem Zweifel erhaben. Die günstige Beeinflussung des körperlichen Zustandes durch Leberbehandlung sowie (kleine) Insulindosen wird von Pennachi bzw. Benett bestätigt. — Besonders hingewiesen sei wiederum auf die Studie von E. A. Schmorl über den Wirkungsmechanismus der Arbeitstherapie, die nach wie vor ihren Platz in der Anstalt behaupten wird — auch wenn P. Honekamp mit seinem Universalmittel „Eugenozym" (gleichsam einem mittelalterlichen „Theriak" in modernem Gewande) fast alle Krankheiten einschließlich der Erbpsychosen und der Erbmasse mit 100% Erfolg heilen zu können glaubt!

Schrifttum

Ackermann, V. I., Die Anuncophreniestruktur der postprozessuellen Wahnbildungen vom Typus der phantastisch-konfabulierenden Paraphrenie. Nevropat. i. t. d. (russ.) 5, 587—614 und französische Zusammenfassung 614 (1936). (Ref.: Zbl. Neur. 83, 51—52.) — Adell, G., Untersuchung über das Vorkommen von Cholsäure im Blute bei Psychosen (Krankenhaus Beckomberga und Langbro und Chem. Laboratorium der Universität Stockholm). Z. Neur. 155, 749—757 (1936). — Alberti, A., u. A. Massazza, Die Anwendung mittlerer Temperaturen mit der Marconi-Therapie bei progressiver Paralyse und Schizophrenie. Ann. Osp. psichiatr. prov. Genova 7, 7—10 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. 83, 634.) — Angyal, A., Das Erlebnis des Körperselbst bei der Schizophrenie. Arch. of Neur. 35, 1029—1053 (1936). (Ref.: Zbl. Neur. 82, 60.) — Angyal, A., The perceptual basis of somatic Delusions in a case of schizophrenia. Arch. of Neur. 34, 270—279 (1936). — Angyal, A., Phenomena resembling liliputian halluzinations in schizophrenia. Arch. of Neur. 36, 34—41 (1936). — Angyal, L. v., u. K. Gyarfas, Über die Cardiazol-Krampfbehandlung der Schizophrenie. Arch. f. Psychiatr. 106, 1—12 (1936). — Angyal, L. v., Über die motorischen und tonischen Erscheinungen des Insulinschocks. Z. Neur. 157, 35—80 (1937). — Angyal, L., Gemeinsames Vorkommen von interparietaler Symptomengruppe und automatischen Lageveränderungen bei einem Fall von Schizophrenie. Orv. Hetil. (ung.) 1936, 555—557. (Ref.: Zbl. Neur. 82, 376.) — Angyal, L., u. M. Sakel, Insulinbehandlung des Pubertätsirreseins. Orv. Hetil. (ung.) 1936, 359—361 und 386—389. (Ref.: Zbl. Neur. 82, 353.) — Barison, F., Gastrogramme bei ruminierenden Schizophrenen. Vorl. Mitteilung. Giorn. Psichiatr. clin. 64, 224 bis 227 (1936). (Ref.: Zbl. Neur. 84, 351.) — Beck, E. u. G. Schmitz, Über therapeutische Beeinflußbarkeit bei schizophrenen Männern mit weiblichen Sexualhormonen. Dtsch. med. Wschr. 1936 I, 544—545. — Benett, A. E., u. E. V. Semrad,

[1]) Vgl. auch Z. Neur. 157, 246—276 (1937).

Der Wert der Insulinbehandlung bei unterernährten psychiatrischen Kranken. Amer. J. Psychiatry **92**, 1425—1431 (1936). (Ref.: Zbl. Neur. **83**, 72.) — Berglas, B., u. Z. Sušić, Über die Hypoglykämieschockbehandlung der Schizophrenie. Psychiatr.-neur. Wschr. 1936, Nr. 48. — Berze, Josef, Pseudophasische Gehörtäuschungen bei Schizophrenie. Allg. Z. Psychiatr. **104**, 302—335 (1936). — Bonner, C. R., u. G. H. Kent, Über die Gleichartigkeit der Symptome bei katatonen und manischen Erregungszuständen. Amer. J. Psychiatry **92**, 1311—1322 (1936). (Ref.: Zbl. Neur. **83**, 52.) — Boryswicz, Baranowski, Marzynski, Ossendowski, Paradowski u. Witek (Wilna), Warszaw. Czas. Lek. **12** (1935) (zit. nach Z. v. Pap). — Braatöy, T., Die Prognose bei Schizophrenie, mit einigen Bemerkungen bezüglich Diagnose und Therapie. Acta psychiatr. (København.) **11**, 63—102 (1936). (Ref.: Zbl. Neur. **82**, 83—84.) — Braunmühl, E. v., Die Insulinschockbehandlung der Schizophrenie. Münch. med. Wschr. **1937**, Nr. 1, 1—3. — Brice, A., Die Jodzahl des Blutfettes als Mittel für eine exakte Differentialdiagnose bei Geisteskrankheiten. Amer. J. Psychiatry **92**, 1123—1126 (1936). (Ref.: Zbl. Neur. **82**, 64.) — Bumke, O., Lehrbuch der Geisteskrankheiten. 4. Aufl. (J. S. Bergmann, München 1936.) — Burger, M., Episodische Versagenszustände (pseudoneurasthenische Phasen) als Frühsymptom der Schizophrenie. Nervenarzt **9**, 217—226 (1936). — Canziani, G., Untersuchungen über Cholesterinämie bei der Dementia praecox. Riv. sper. Freniatr. **59**, 698—731 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. **80**, 189.) — Chatel, de u. Palisa, zit. nach Z. v. Pap (Klin. Wschr. **1935**, Nr. 50). — Davidson, G. M., Über Schizophrenie und Cyclophrenie bei Schwangerschaften und Geburten. Amer. J. Psychiatry **92**, 1331—1346 (1936). (Ref.: Zbl. Neur. **83**, 51.) — Dretler, J. Einfluß von Herdprozessen des Hirns auf das klinische Bild der Schizophrenie. Roczn. psychjatr. (poln.) **1935**, H. 25, 135—148 und französiche Zusammenfassung 238. (Ref.: Zbl. Neur. **80**, 187.) — Dretler, J., Einfluß der chronischen epidemischen Enzephalitis auf die Schizophrenie. Encéphale **30**, 665—670 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. **80**, 186.) — Dussik, K. T., u. M. Sakel, Ergebnisse der Hypoglykämieschockbehandlung der Schizophrenie. Z. Neur. **155**, 351—415 (1936). — Ederle, W. A., Über unsere seitherigen Erfahrungen mit der Insulinschockbehandlung der Schizophrenie. Allg. Z. Psychiatr. **105**, 70 (1936). — Finkelmann, I., u. W. M. Stephens, Wärmeregulation bei Dementia-praecox-Reaktionen von Kranken mit Dementia praecox auf Kälte (Zusammenfassung und Ergebnisse). Amer. J. Psychiatry **92**, 1185—1189 (1936). (Ref.: Zbl. Neur. **82**, 376.) — Finkelmann, I., u. W. M. Stephens, Wärmeregulation bei Dementia praecox. Reaktionen von Kranken mit Dementia praecox auf Kälte. J. of Neur. **16**, 321—340 (1936). (Ref.: Zbl. Neur. **82**, 375.) — Flach, A., u. Ch. Palisa, Zum Problem der Verarbeitung organischer Symptome bei Schizophrenie. Z. Neur. **156**, 274—286 (1936). — Franke, F., Zur Frage der epileptiformen Anfallsbereitschaft im Insulinschock. Psychiatr.-neur. Wschr. **1937**, Nr. 6. — Friedlaender, Karl, Insulinschockbehandlung der Schizophrenie. Psychiatr.- neur. Wschr. **1936**, 520. — Fünfgeld, E., Die Motilitäspsychosen und Verwirrtheiten. Abh. Neur. usw. H. 77. (S. Karger, Berlin 1936.) 92 S. — Galant, J. S., Hämoplazentare Therapie (Injektionen und Transfusion von Plazentablut) in Schizophrene. Rinasc. med. **13**, 556 (1936). (Ref.: Zbl. Neur. **83**, 628.) — Galazkaja, S. S., Der gegenwärtige Stand der Frage über die kindliche Schizophrenie. Sovet. Pediatr. (russ.) **1935**, Nr. 5, 127—134 und französische Zusammenfassung 138. (Ref.: Zbl. Neur. **80**, 499.) — Geller, W., Erfahrungen mit der Insulinbehandlung der Schizophrenie nach Sakel. Psychiatr.-neur. Wschr. **1936**, Nr. 50. — Georgi, F., Humoralpathologische Bemerkungen zur Insulinschocktherapie bei Schizophrenien. Schweiz. med. Wschr. **1936 II**, 935—936. (Ref.: Zbl. Neur. **83**, 627—628.) — Gjessing, R., Beiträge zur Kenntnis der Pathophysiologie der katatonen Erregung. III. Mitt.: Über periodisch rezidivierende katatone Erregung, mit kritischem Beginn und Abschluß. Arch. f. Psychiatr. **104**, 355—416 (1935). — Goldenberg, S., Über eigenartige hämorrhagische Syndrome bei gewissen Schizophrenieformen. Nevropat. i. t. d. (russ.) **5**, 127—139 und deutsche Zusammenfassung 140 (1936). (Ref.: Zbl. Neur. **81**, 491.) — Gottlieb, J. S., Das Verhältnis von systolischem zu diastolischem Blutdruck bei Schizophrenie. Der Einfluß der Außentemperatur. Arch. of Neur. **35**, 1256—1261 (1936). (Ref.: Zbl. Neur. **83**, 60.) — Grebelskaja-Albatz, E., Zur Klinik der Schizophrenie des frühen Kindesalters. Schweiz. Arch. Neur. **34**, 244—253 (1934); **35**, 30—40 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. **82**, 372—373.) — Gross, M., Insulin und

Schizophrenie. Schweiz. med. Wschr. 1936 II, 689—691. (Ref.: Zbl. Neur. 84, 353.) — Guerner, F., J. Fajardo, M. Yahn u. C. P. da Siva, Enzephalographische Studien an Schizophrenen. Mem. Hosp. Iuquery (port.) 11/12, Nr. 11/12, 195—224 und deutsche Zusammenfassung 221—222 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. 80, 502.) — Hadorn, W., Helvet. med. Acta 3, 879 (1936). (Ref.: Med. Welt 1937, Nr. 4, 122.) — Hoff, H., Hypoglykämieschockbehandlung von Psychosen. Wien. klin. Wschr. 1936, 917 bis 918. — Honekamp, P., Die Heilung der Geisteskrankheiten durch Sanierung des endokrin-vegetativen Systems mit natürlichen Heilstoffen. (C. Marhold, Halle a. d. S. 1936.) 149 S. (Ref.: Zbl. Neur. 82, 356—357.) — Horwitz, W. A. u. C. Kleimann, Ein Überblick über aus dem Psychiatrischen Institut und Hospital entlassene Fälle von Dementia praecox. Psychiatr. Quart. 10, 72—86 (1936). (Ref. Zbl. Neur. 81, 84.) — Hunt, J. McV., Beherrschung des Seelenlebens und die große Veränderlichkeit schizophrener Kranker. Amer. J. Psychol. 48, 64—81 (1936). (Ref.: Zbl. Neur. 80, 185.) — Hutter, A., Behandlung von Dementia praecox? Nederl. Tijdschr. Geneesk. 1936, 2320—2321 und deutsche Zusammenfassung 2321. (Ref.: Zbl. Neur. 82, 354.) — Hutter, A., Die Vererbung und die Erblichkeitsprognostik der Schizophrenie. Nederl. Tijdschr. Geneesk (holl.). 1936, 4135—4139. (Ref.: Zbl. Neur. 83, 686.) — Imber, I., Die Pupillenstörungen bei der Schizophrenie. Riv. Neur. 9, 133—162 (1936). (Ref.: Zbl. Neur. 82, 350.) — Jahn, D., u. H. Greving, Untersuchungen über die körperlichen Störungen bei katatonen Stuporen und der tödlichen Katatonie. Arch. f. Psychiatr. 105, 105—120 (1936). — Jong, H. de, Experimentelle Katatonie nach experimenteller Autointoxikation. II. Leberkatatonie. Acta brev. neerl. Physiol. etc. 6, 70—71 (1936). (Ref.: Zbl. Neur. 83, 620.) — Kanahara, T., Die Einflüsse der Dauerschlafbehandlung auf die Schizophrenie. Psychiatr. et Neur. japonica 40, H. 5, deutsche Zusammenfassung 26—27 (1936). (Ref.: Zbl. Neur. 82, 358.) — Kaplinsky, M., Kataplektartige Anfälle bei Schizophrenie (zur Frage über die Rolle der Störungen der Schlaffunktion bei Schizophrenie). Nevropat. i. t. d. 5, 75—90 und französische Zusammenfassung 90 (1936) (russ.). Ref.: Zbl. Neur. 81, 489—490.) — Kisimoto, K., Beiträge zur Enzephalographie der Schizophrenie, einschließlich der Resultate der fraktionierten Liquoruntersuchungen und der Einflüsse der Enzephalographie auf das vegetative Nervensystem. Psychiatr. et Neur. japonica 40, H. 1, deutsche Zusammenfassung 1—3 (1936). (Ref.: Zbl. Neur. 81, 69.) — Kloos, G., Über kataplektische Zustände bei Schizophrenen. Ein Beitrag zur Pathologie der Willenshandlung. Nervenarzt 9, 57—68 (1936). — Kretschmer, E., Körperbau und Charakter. 11./12. Aufl. (J. Springer, Berlin 1936.) — Kretschmer, E., u. W. Enke, Die Persönlichkeit der Athletiker. (H. Thieme, Leipzig 1936.) — Krüger, L., Beitrag zur Frage der Schizophreniebehandlung nach Meduna. Psychiatr.-neur. Wschr. 1936, 135—137. — Küppers, K., Zur Diagnostik der Schizophrenie. Psychiatr.-neur. Wschr. 1936, 319—323. — Küppers-Illenau, Allg. Z. Psychiatr. 105, 71 (1936). — Langelüddeke, A., Über Schwefelbehandlung der Schizophrenen. Psychiatr.-neur. Wschr. 1936, 416—417. — Langelüddeke, A., Die diagnostische Bedeutung experimentell erzeugter Krämpfe. Dtsch. med. Wschr. 1936, Nr. 39, 1588. — Langfeld, G., Wirkungen von großen Insulindosen bei Schizophrenie. Nord. med. Tidsskr. 12, 1833—1843 (1936). (Ref.: Zbl. Neur. 84, 326.) — Langfeld, G., Die Insulinschockbehandlung der Schizophrenie. Psychiatr.-neur. Wschr. 1936, 483—484. — Lehmann-Facius, Allg. Z. Psychiatr. 105, 71 (1936). — Lenz, F., in Baur-Fischer-Lenz, Menschliche Erblehre 1, 534. 4. Aufl. (J. F. Lehmanns Verlag, München 1936.) — Leonhard, K., Die defektschizophrenen Krankheitsbilder. Ihre Einteilung in zwei klinisch und erbbiologisch verschiedene Gruppen und in Unterformen vom Charakter der Systemkrankheiten. (Sammlung psychiatrischer und neurologischer Einzeldarstellungen.. Herausg. von A. Boestroem und J. Lange. Bd. 11.) (G. Thieme, Leipzig 1936.) — Lichter, Ch., u. N. Lichter, zit. nach Z. v. Pap. — Lienau, A., Schizophrenie und Epilepsie im Lichte des Erbgesundheitsobergerichtes. Ges. d. Neurol. u. Psychiater Groß-Hamburg u. Ver. Norddtsch. Neurol. u. Psychiater. Sitzung vom 25. u. 26. 1. 1936. Zbl. Neur. 82, 394. — Ligterink, J. A. Th., u. Ch. H. Simons, Schizophrenie und Diabetes mellitus bei Juden. Acta psychiatr. (Københ.) 11, 103—117 (1936). (Ref.: Zbl. Neur. 82, 134.) — Löfvendahl, H., Die Untersuchungen von Gjessing und Lingjaerde über die Schizophrenie. Sv. Läkartidn. 1936, 647—658. (Ref.: Zbl. Neur. 83, 80.) — Löwenbach, H., Messende Untersuchungen über die Erregbarkeit des Zentral-

nervensystems von Geisteskranken, vor allem von periodisch Katatonen, mit Hilfe quantitativer Vestibularisreizung. Arch. f. Psychiatr. **105**, 313—323 (1936). — Loewenstein, E., Die Tuberkelbazillämie in ihrer Auswirkung auf die Gesamtmedizin. Mit einem klinischen Teil von Carl Reitter, Wilhelm Neumann und Otto Kren. (Franz Deuticke, Leipzig und Wien 1936.) VI, 388 S. u. 4 T. — Luxenburger, H., Zur Frage der Erbberatung in den Familien Schizophrener. Med. Klin. **1936 II**, 1136—1138. — Maerker, E., Über das Zusammentreffen von Schizophrenie und diffuser Sklerose in einer Familie. (Diss., Tübingen 1935.) (Ref.: Zbl. Neur. **80**, 500.) — Massazza, A., die Marconi-Therapie bei der progressiven Paralyse und der Dementia praecox. Ann. Osp. psichiatr. prov. Genova **7**, 31—36 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. **83**, 634.) — Mauz, Allg. Z. Psychiatr. **105**, 70 (1936). — Meduna, L. v., Die Konvulsionstherapie der Schizophrenie. (C. Marhold, Halle a. d. S. 1937.) — Meerlo, A. M., Verschiedene Psychosen bei ein und demselben Patienten. Psychiatr. Bl. (holl.) **1936**, Nr. 1a, 214—220. (Ref.: Zbl. Neur. **82**, 67—68.) — Moniz, E., Operationsversuche bei Behandlung gewisser Psychosen. (Masson et Cie., Paris 1936.) 248 S. (Ref.: Zbl. Neur. **82**, 352—353.) — Monnier, M., Die Dauerschlafbehandlung der Schizophrenien mit der Narkosenmischung von Cloëtta an der Psychiatrischen Klinik Burghölzli, Zürich. Nervenarzt **9**, 14—29 (1936). — Müller, M., Die Insulinschockbehandlung der Schizophrenie. Nervenarzt **9**, 569—580 (1936); vgl. auch Schweiz. med. Wschr. **1936**, Nr. 39, 929. (Ref.: Med. Welt **1937**, Nr. 9, 288.) — Nicolajev, V., Über die Bromdurchlässigkeit der Hirnschranken insbesondere bei schizophrenen Erkrankungsformen. Z. Neur. **157**, 206—219 (1937). — Ohta, K., Zur Prognose der Schizophrenie. Psychiatr. et Neur. japonica (jap.) **39**, H. 1, deutsche Zusammenfassung 2—3 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. **80**, 185.) — Ohta, K., Körperbauuntersuchung bei japanischen Schizophrenen. Psychiatr. et Neur. japonica (jap.) **40**, 77—111 und deutsche Zusammenfassung 7—8 (1936). (Ref.: Zbl. Neur. **81**, 86.) — Panara, C., Pletysmographische Kurve der Schizophrenie in den verschiedenen Phasen ihrer Erkrankung. Note Psichiatr. **64**, 545—560 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. **80**, 185.) — Panara, C., Geschwindigkeit und Rhythmus der motorischen Reaktionen bei Schizophrenen. Giorn. Psichiatr. clin. **63**, 325—349 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. **81**, 85.) — Pap, Z. v., Erfahrungen mit der Insulinschocktherapie bei Schizophrenie. Mschr. Psychiatr. **94**, 318—348 (1937). — Pennachi, F., Leberbehandlung bei Schizophrenie. Ann. Osp. psichiatr. prov. Genova **7**, 37—40 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. **83**, 629.) — Pisk, G., Über ein „Zeitraffer"-Phänomen nach Insulinkoma. Z. Neur. **156**, 777—786 (1936). — Polik, Geistesstörung bei chronischer Encephalitis epidemica oder Schizophrenie? Psychiatr.-neur. Wschr. **1936**, 403—407. — Polischtschuk, I., Materialien zur Frage über die Detoxikationsprozesse im Organismus der Geisteskranken (insbesondere bei Schizophrenie). Mitt. I. Die Synthese der Rhodanverbindungen im Organismus von Schizophrenikern sowie ihre Beziehung zum Toxikoseproblem der Schizophrenie. Sovet. Nevropat. (russ.) **4**, Nr. 8, 95—100 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. **80**, 488.) — Riebeling, C., Störungen der Nierenfunktion und Psychose. Med. Welt **1936**, 736—738. — Rieti, E., Ist die Tuberkulosepsychose eine selbständige klinische Einheit? Vorläufige Mitteilung. Ann. Osp. psichiatr. prov. Genova **7**, 93—94 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. **83**, 618.) — Ritterhaus, E., Konstitution oder Rasse? (J. F. Lehmanns Verlag, München 1936.) — Roemer jr., H., Zur nosologischen und erbbiologischen Beurteilung der Puerperalpsychosen. Z. Neur. **155**, 555—591 (1936). — Rosenfeld, M., Über schizophrene Psychosen im Kindesalter. Psychiatr.-neur. Wschr. **1936**, 477—480. — Rothschild, D., u. C. N. Hamberg, Die Blut-Liquor-Schranke bei Geisteskrankheiten. Amer. J. Psychiatry **91**, 1033—1057 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. **80**, 489.) — Runeberg, J., Die Neurologie der Schizophrenie. Finska Läk.sällsk. Hdl. **77**, 690—708 und deutsche Zusammenfassung 708 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. **80**, 187.) — Sachs, W., Das vegetative Nervensystem bei Dementia praecox. S. afric. J. med. Sci. **1**, 142—155 (1936). (Ref.: Zbl. Neur. **83**, 349). — Sakel, M., Zur Methodik der Hypoglykämiebehandlung von Psychosen. Wien. klin. Wschr. **1936 II**, 1278—1282. (Ref.: Zbl. Neur. **83**, 627.) — Salmanson, A. N., u. C. I. Skornjakowa, Zur Frage der Struktur des schizophrenen und epileptischen Denkens. Trudy psichiatr. Klin. (russ.). **4**, 164—187 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. **79**, 650.) — Schalabutow, K., Über Thermoanästhesie bei Schizophrenie. Nevropat. i. t. d. (russ.) **4**, Nr. 9/10, 357—360 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. **81**, 86.) — Schmid, H., Zur Histopathologie der Sakelschen Hypoglykämieschockbehandlung der Schizo-

phrenie. Vorläufige Mitteilung. Schweiz. med. Wschr. 1936 II, 960—961. (Ref.: Zbl. Neur. 83, 328.) — Schmorl, E. A., Wirkungsmechanismen der aktiven Krankenbehandlung nach Simon bei der Schizophrenie. Z. psych. Hyg. (Sonderbeilage der Allg. Z. Psychiatr. 105) 9, 23—31 (1936). — Schottky, J., „Rasse und Geisteskrankheiten" in „Rasse und Krankheit". (J. F. Lehmanns Verlag, München 1937.) — Schröder, P., Über Wochenbettpsychosen und unsere heutige Diagnostik. Allg. Z. Psychiatr. 104, 177—207 (1936). — Schube, P. G., Das Kolon bei Geisteskrankheit. I. Dementia praecox. Amer. J. digest. Dis. a. Nutrit. 3, 528—533 (1936). (Ref.: Zbl. Neur. 83, 619). — Schulze-Bünte, Über den Einfluß des Adrenalins auf den Blutzucker bei Schizophrenen. Mschr. Psychiatr. 94, 112—122 (1936). — Schwerin, O. Frhr. v., Untersuchungen über den Status dysraphicus bei Schizophrenen. Z. Neur. 156, 107—119 (1936). — Serejsky, M., u. E. Feldmann, Die Anwendung der Dauernarkose in der Psychiatrie. I. Mitteilung. Nevropat. i. t. d. (russ.) 5, 713—734 (1936). (Ref.: Zbl. Neur. 83, 630.) — Sexauer, H., Zur psychologischen Struktur des schizophrenen Raumerlebens. Z. Neur. 154, 811—827 (1936). — Sexauer, H., Emotionalität und Denkstörung in der Schizophrenie ein psychopathologisches Phänomen. Z. Neur. 156, 743—751 (1936). — Shislin, S. G., Das Problem des Schizophrenieverlaufes und die Gehirnblutversorgung. Trudy psichiatr. Klin. (russ.) 4, 61—77 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 80, 185.) — Shislin, S., Über Halluzinosen. (Zur Frage über die Blutversorgung des Großhirns und die Schizophrenie.) Sovet. Nevropat. (russ.) 4, Nr. 7, 31—46 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. 79, 642.) — Simson, T. P., Initialsymptome bei Schizophrenie im frühen Kindesalter. Sovet. Psichonevr. (russ.) 11, Nr. 6, 132—140 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. 82, 374—375.) — Sleeper, F. H., u. E. M. Jellinek, Vergleichende physiologische, psychologische und psychiatrische Untersuchungen an Schizophrenen mit und ohne Polyurie. J. nerv. Dis. 83, 557—563 (1936). (Ref.: Zbl. Neur. 83, 350—351.) — Smith, J. Chr., Dementia-praecox-Probleme. Z. Neur. 156, 361—381 (1936). — Sookhareva, G. E., Zum Problem der Einheit der Schizophrenie. Sovet. Psichonevr. (russ.) 11, Nr. 6, 122—131 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. 82, 372.) — Ssucharewa, G., u. S. Perskaja, Klinisch-psychopathologische Besonderheiten einer eigenartigen Form von akut verlaufender Schizophrenie (nach dem Material Halbwüchsiger). Nevropat. i. t. d. (russ.) 5, 567—579. (Ref.: Zbl. Neur. 83, 83—84.) — Stefan, H., Tuberkulose und Psyche. (Psychiatrische und Nervenklinik der Universität Köln.) Med. Welt 1936, 849—851. — Stern, E., Über einen Fall von Schizophrenie im Kindesalter. Schweiz. med. Wschr. 1936 II, 917—918. (Ref.: Zbl. Neur. 83, 655.) — Stransky, Erwin, Über das Leistungsgefälle bei Testversuchen an Psychischgesunden, Psychopathen und Psychischkranken (Manisch-Depressiven und Schizophrenen). Schweiz. Arch. Neur. 36, 349—369 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. 80, 482.) — Sussmann, L., Beitrag zum Problem der Träume der Schizophrenen. Nervenarzt 9, 453—466 (1936). — Teenstra, P. E. M., Die Behandlung schizophrener Psychosen mit Insulinschocks. Nederl. Tijdschr. Geneesk. 1936, 17—24 und deutsche Zusammenfassung 24. (Ref.: Zbl. Neur. 80, 490.) — Tomesco, P., Die Störungen der Magenmotilität beim katatonen Syndrom. Encéphale 31, 212—218 (1936). (Ref.: Zbl. Neur. 82, 375.) — Tramer, M., Tagebuch über ein geisteskrankes Kind. Z. Kinderpsychiatr. 1, 91—97, 123—126, 154—161, 187 bis 194 (1934); 2, 17—28, 86—90, 115—124 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. 81, 87.) — Tripi, G., Der Stoffwechsel des Broms in den Geisteskrankheiten. (Zusammenfassende und kritische Übersicht.) Osp. psichiatr. Palermo Pisani 56, 115—142 (1936). (Ref.: Zbl. Neur. 83, 61.) — Tronconi, V., Zur Frage der Dementia praecox, die sich bei psychisch Minderwertigen manifestiert. Riv. Pat. nerv. 47, 37—125 (1936). (Ref.: Zbl. Neur. 83, 349.) — Vanelli, A., Die Ausscheidung des neutralen Schwefels bei der Schizophrenie. Schizofrenie 5, 343—353 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. 79, 668.) — Ventra, C., Die morphologische Konstitution der Schizophrenie in Beziehung zu den psychopathologischen Erscheinungen und ihrer Ätiopathogenese. Arch. gen. di Neur. 16, 331—338 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. 79, 643.) — Vitello, A., Über die Funktionalität der Speicheldrüsen bei Amentia- und Dementia-praecox-Kranken. Rass. Studi psichiatr. 25, 76—85 (1936). (Ref.: Zbl. Neur. 81, 71.) — Wyrsch, J., Über den affektiven Rapport mit Schizophrenen. Schweiz. Arch. Neur. 37, 139—148 (1936). (Ref.: Zbl. Neur. 81, 465—466.) — Zsako, St., Behandlung der Geistes- und Nervenkrankheiten in der Anstalt Budapest-Angyalföld. Psychiatr.-neur. Wschr. 1936, 452—454.

Psychopathische Persönlichkeiten und psychopathische Reaktionen

von H. Lottig in Hamburg

Wenn im letzten Bericht festgestellt werden mußte, daß in der Psychopathielehre eine gewisse Stagnation eingetreten war, so ergibt ein Überblick über die seit 1934 erschienenen Arbeiten, daß die Lehre von den psychopathischen Persönlichkeiten eine wesentliche Vertiefung erfahren hat. Wir stellten damals fest, daß die Problematik der ganzen Psychopathielehre wohl am ehesten zu überwinden sein würde durch eine enge Verbindung von charakterkundlichen und erbbiologischen Gesichtspunkten und Methoden. Die wesentlichsten Fortschritte beziehen sich denn auch auf die Betrachtungsweise, die man mit P. Schröder als Charakter-Erb-Lehre bezeichnen kann. Daneben scheint es jedoch bedeutsam, daß in einer Reihe von Arbeiten versucht wird, das Wesen der Psychopathie durch Wertbegriffe deutlich oder sogar von ihnen abhängig zu machen.

Beginnen wir mit dem letztgenannten Problem, so ergibt sich der beste Ausgangspunkt von den Darlegungen K. Schneiders in der letzten Auflage seiner Monographie. An seine Definition „Psychopathische Persönlichkeiten sind solche abnorme Persönlichkeiten, die an ihrer Abnormität leiden oder an deren Abnormität die Gesellschaft leidet" wird der ausdrückliche Hinweis angefügt, daß diese Heraushebung der Psychopathien aus dem größeren Bereich der abnormen Persönlichkeiten lediglich aus praktischen Gründen geschehe und willkürlich sei. Die damit gegebenen wertenden Gesichtspunkte müßten mit Vorsicht gehandhabt werden, zumal das Leiden der Gesellschaft ein völlig subjektives Kriterium sei, das von verschiedenen weltanschaulichen Standpunkten verschieden betrachtet werden könne. K. Schneider hält daran fest, daß, wenn er von Psychopathien rede, dieses geschehe „im wertfreien Sinne des übergeordneten Begriffs der abnormen Persönlichkeit". Es erhebt sich die Frage, ob die von Schneider in seiner Definition eingeführten Wertbezogenheiten nicht doch eine größere wissenschaftliche Bedeutung und Beständigkeit haben als er selbst vermutet. Über aller Subjektivität und Relativität des Leidens, welches der einzelne Psychopath an sich selbst oder aber die Gesellschaft am Psychopathen erfahren mag, stehen doch wohl die Wertanforderungen der Volksgemeinschaft, die als lebendiger Organismus lebensgesetzlichen und damit auch wissenschaftlich faßbaren Kriterien von gesund und krank, nützlich oder schädlich, unterliegt. Es spricht kaum gegen diese Auffassung, daß es im Einzelfalle oft schwer sein wird, zu einer richtigen Bewertung zu kommen; wesentlich dürfte vielmehr sein, daß es kaum mehr eine wissenschaftlich begründete Gesundheits- und Krankheitslehre und damit auch Psychopathieforschung geben dürfte, die

auf eine klar ausgesprochene Wertbeziehung auf den Nutzen oder Schaden für die Volksgemeinschaft oder für den in der Volksgemeinschaft stehenden Einzelmenschen verzichten kann. Wir meinen daher, daß der Wertcharakter, den K. Schneider in seine Kennzeichnung der psychopathischen Persönlichkeiten hineingelegt hat, alles andere als subjektiv oder unwissenschaftlich ist, daß er auch nicht nur ein heuristisches Prinzip darstellt, sondern daß er erst die wissenschaftliche Berechtigung dafür abgibt, die Psychopathen als besondere Gruppe aus der Gesamtheit der abnormen Persönlichkeiten herauszuheben. Diese biologische und damit wissenschaftliche Einordnung wird mit einem Schlage deutlich, wenn in der Schneiderschen Definition das Wort „Gesellschaft" ersetzt wird durch „Volksgemeinschaft". Als ein Beispiel, das in diesem Zusammenhange besonders klärend sein dürfte, sei nur verwiesen auf den Wandel in der Bewertung der Homosexualität, die in einer gesund gefügten Volksgemeinschaft alles andere darstellt als eine wertfreie Abnormität. An einer grundlegenden wissenschaftlichen Darstellung dieses Gebietes fehlt es allerdings noch immer.

Im Zusammenhang mit der Frage der Wertbezogenheit des Psychopathiebegriffs ist die Arbeit von Hinrichsen über „Psychopathie und — Psychopathie" zu nennen. Hier wird bezüglich der Beurteilung der Genialen gefordert, daß nebensächliche psychopathische Züge bei großen Menschen unterschieden werden müßten von wirklich psychopathischen „Genialen", die eigentlich als nur Genialische bezeichnet werden müßten. Entscheidend sei das Verhältnis zum Wert des Werks und zur Störung der sozialen Einordnung. Hinrichsen fordert daher eine Unterscheidung der eigentlichen „Defektpsychopathie" von gleichgültigen psychopathischen Einschlägen (die nach den obigen Ausführungen des Referenten also nicht als psychopathisch anzusehen wären). — Nach der gleichen Richtung bewegen sich Ausführungen von Herrligkoffer, der sich dagegen wendet, daß große Menschen als Psychopathen bezeichnet und in Pathographien dargestellt werden. Wenn er meint, daß Psychopathien Typen seien, „die den Rahmen des seelischen Durchschnitts sprengen", so bezeichnet er damit allerdings wieder nur eine wertungsfreie Abweichung von der Norm. Die von ihm geforderte Einteilung der Psychopathien „nach der indifferenten, nach der schlechten und nach der guten Seite hin" kann wohl erst ihren Sinn bekommen, wenn die „indifferenten" und „guten" Erscheinungen überhaupt nicht mehr der Psychopathie zugerechnet werden.

P. Schröder stellt seine Bemühungen um die Überwindung des Psychopathiebegriffs nochmals auf eine breite Grundlage in seinem Aufsatz über Charakter-Erb-Lehre. Er fordert ein viel stärkeres Abrücken von einengender Typisierung und einen weitgehenden Ersatz der psychopathologischen Blickrichtung durch eine psychologische oder besser charakterkundliche. Eine Charaktererblehre könne nicht von den heutigen Typensystemen aus aufgebaut werden; es müsse vielmehr in intensiver Einzelforschung eine ebenso breite wie gründliche Darlegung der phänomenologisch faßbaren Seiten und Richtungen des Seelischen angestrebt werden unter ständiger Durchdringung mit erbbiologischen Gesichtspunkten. Die Erbforschung müsse wissenschaftlich eine der stärksten Stützen der Charakterlehre werden; erst dann könnte auch die Charakterkunde für praktische erbbiologische Zwecke nutzbar werden. Die Erfassung genischer Radikale nach H. Hoffmann würde eine derartige Befruchtung der Charakterlehre durch die Erbforschung am besten ermöglichen.

Die gleiche Umstellung fordert P. Schröder in einer anderen Arbeit bezüglich der Beurteilung des Verbrechers. Auch hier handle es sich nicht um abgrenzbare Typen von geborenen Verbrechern, sondern um Menschen mit besonderen Neigungen und Reaktionsweisen, die sich unter anderem im Verbrechen äußern können. Die Kriminalpsychopathologie müsse weitgehend der Kriminalpsychologie Platz machen, für deren Bearbeitung allerdings der charakterkundlich eingestellte Arzt die besten Voraussetzungen mitbringe. Die Forderungen Schröders, die in kritischer und methodischer Hinsicht nur zu berechtigt sind, lassen vielleicht aber doch das Bedenken offen, ob es nicht auch innerhalb einer charakterologisch eingestellten Betrachtungsweise notwendig bleibt, von gesund und krank im Seelenleben zu sprechen und damit auf bestimmten Gebieten der Charakterforschung den Schritt vom Psychologischen ins tatsächlich Psychopathologische getan zu haben. Wenn im Rahmen der Persönlichkeitsforschung gewiß abnorm nicht gleichzusetzen ist mit krankhaft, so bleiben doch genügend Abartigkeiten der Charakteranlage, die man nicht nur als Abweichungen vom Durchschnitt, sondern im Gegensatz zum Gesunden als pathologische Erscheinungen bezeichnen muß.

In seiner Schichttheorie bringt H. F. Hoffmann viele fruchtbare Beziehungen zur Psychopathielehre. Seine Schichtung der Psyche in die drei Bereiche der Triebe, der Seele (Gefühle) und des Geistes läßt in der Tat ein neues Verständnis für viele psychopathische Erscheinungen zu. Sie hat dazu noch den Vorteil, daß sie weitgehend eine fruchtbare Verbindung mit erbbiologischen Forschungen ermöglicht. Manche abnormen Persönlichkeiten zeigen im Sinne dieser Lehre „Schichtverstöße", wie z. B. der Einbruch des Fühldenkens in die geistige Sphäre beim Hypochonder, beim Querulanten und beim Depressiven. Das Schuldbewußtsein differenzierter Persönlichkeiten wird als Zwiespalt zwischen der seelisch bestimmten Schicht der Gefühle und der willensbestimmten Schicht des Geistes aufgefaßt. Der Psychastheniker leidet an einer Labilität in allen Schichten im Sinne der Lebensschwäche; der Gemütlose hat einen partiellen Lebensdefekt in der vertikalen Gliederung der Schichten im Sinne eines Mangels an Hingabefähigkeit in allen drei Bereichen. Von „Schichtdissonanzen" spricht Hoffmann bei Sensitiven, Geltungsbedürftigen und Fanatikern. — Einen Beitrag zur systematischen Einteilung der verschiedenen Erscheinungen der Nervosität stellt eine Arbeit von Binder dar, wobei unter Nervosität zu verstehen sind Störungen der Lebensfunktionen bei erhaltener anatomischer Struktur. Er unterscheidet hierbei die primär physiologischen von den primär psychischen Störungen (wobei es statt „physiologisch" wohl „somatisch" heißen müßte). Die „physiologischen" Störungen, auch „vegetative Integrationsstörungen" genannt, zerfallen in die endogenen oder konstitutionellen, was den Neuropathien entsprechen würde, und die erworbenen, die als neurasthenische Reaktionen bezeichnet werden. Bei den primär psychischen Erscheinungen werden die Psychopathien als die konstitutionellen oder endogenen aufgefaßt, denen als erworbene (exogene) die psychogenen Reaktionen und psychogenen Entwicklungen (Neurosen) gegenüberstehen. Es wird darauf hingewiesen, daß Überschneidungen und Mischungen häufig sind und daß daher auch die Therapie das Physische und das Seelische umfassen muß. Die von Binder gegebene Einteilung kann zum mindesten als recht klar bezeichnet werden. — Gillespie versucht, das Unbestimmte und Unbefriedigende des Psychopathiebegriffs durch

eine neue Definition zu überwinden. Er bezeichnet als konstitutionelle Psychopathie die seelische Unausgeglichenheit, die seit dem frühen Kindesalter besteht, die emotionelle Stumpfheit oder Überempfindlichkeit, den Mangel an Ausdauer und Klugheit sowie die mangelhafte Fähigkeit, aus Erfahrungen zu lernen und mit dem Leben und seinen Aufgaben fertig zu werden. Ein Fortschritt dürfte in dieser Auffassung kaum zu erkennen sein. — Ebensowenig Neues bringt eine Arbeit von Del Greco über die Grenzpsychopathien. Er betont das Konstitutionelle der Psychopathie, die eine Synthese von krankhaftem Charakter und somatischem Typ in Anlehnung an Kretschmer darstellt. Die Frage, ob Psychopathien und Psychosen genetisch zusammenhängen, wird jedoch offen gelassen. — Bezüglich der Annahme einer konstitutionellen Psychopathie im Kindesalter rät Oseretzky zu einer größeren Vorsicht und Zurückhaltung. Sehr häufig täusche eine „pathologische Entwicklung“ im Kindesalter eine abnorme Anlage vor, während die spätere Entwicklung trotzdem normal verlaufen könne. — Wiersma betont die Bedeutung der Anlage für die Hysterie und Neurasthenie. Die Kenntnis der konstitutionellen Grundlage sei wichtig für die richtige vorbeugende Behandlung solcher Menschen und für das richtige therapeutische Vorgehen.

Im eigentlichen Bereich der erbbiologischen Psychopathieforschung sind in den letzten Jahren Arbeiten von größter Bedeutung erschienen. Sie sind zum Teil aus einem außerordentlichen Aufwand an Material und Mühe entstanden und dokumentieren das Bestreben, die genetische Herkunft der abnormen Persönlichkeit zu klären und dadurch zum Verständnis ihres Wesens beizutragen. Als die bedeutsamste Arbeit dieses Bereichs und wohl als der weitaus fruchtbarste Beitrag zum Psychopathieproblem ist die großangelegte Arbeit von Stumpfl über Erbanlage und Verbrechen anzusehen. Sie umfaßt nicht nur eine ungewöhnlich große und sorgfältig zusammengetragene Materialsammlung über einen riesigen Kreis von abnormen Persönlichkeiten und ihre Sippenangehörigen, sondern sie stellt auch eine Anwendung charakterologischer und erbbiologischer Methodik dar, die in ihrer Gründlichkeit und Klarheit und in der Selbständigkeit der Gesichtspunkte nur als vollkommen bezeichnet werden kann. In fast sechsjähriger Arbeit wurde nach einem Plan von Rüdin der Vergleich der Sippen von 195 Schwerkriminellen und 166 Leichtkriminellen vorgenommen, denen als Kontrollmaterial die Sippen von 177 nach der sozialen Hilfsbedürftigkeit ausgelesenen Fällen gegenübergestellt wurden. Der Umfang der Arbeit geht daraus hervor, daß persönliche Besprechungen mit 1747 Sippenangehörigen und etwa 600 Auskunftspersonen durchgeführt wurden. Die Zahl der insgesamt erfaßten Verwandten der Ausgangsfälle beläuft sich auf mehr als 18000. Die Arbeit enthält soviel wichtige Einzelheiten, daß sie zur kurzen Wiedergabe nicht geeignet ist und von jedem am Psychopathieproblem Interessierten im Original gelesen werden muß. Mit Eindeutigkeit ergibt sich die Tatsache, daß der Schwerkriminelle nach Wesensart und erblicher Belastung als psychopathische Persönlichkeit aufgefaßt werden muß. Die ermittelten Kriminalitätsziffern für die Blutsverwandten von Schwerkriminellen und Leichtkriminellen ergeben ein „natürliches Stufensystem“, das in klarster Weise die ausschlaggebend endogene Bedingtheit der Schwerkriminalität erkennen läßt. Als Grundlagen der Persönlichkeiten der Schwerkriminellen wurden vor allem hyperthymische, gemütlose und willenlose Anlagen ermittelt, zu denen als kleinere Gruppen die explosiblen,

geltungssüchtigen und fanatischen hinzutreten. Die zuerst genannten drei Gruppen machten nicht weniger als 72% der Schwerkriminellen aus, wobei viele zwei dieser Gruppen gleichzeitig angehörten. Unter den Leichtkriminellen fanden sich diese Formen nicht. Diese Unterschiedlichkeit fand sich bezüglich der genannten Psychopathieformen auch bei den Geschwistern, Eltern, Vettern und Basen der Probanden. Die Untersuchungen von Stumpfl sprechen dafür, daß in den Sippen willenloser Psychopathen eine besondere Art der Willensveranlagung vererbt wird. Ebenso wird eine Vererbung der angeborenen Gefühlsarmut bei den gemütlosen Psychopathen wahrscheinlich gemacht, und ähnliches gilt bezüglich der Hyperthymie. Von besonderer Bedeutung ist die Tatsache, daß eine Beziehung der letzteren zum manisch-depressiven Formenkreis nicht festzustellen ist, wie überhaupt von Stumpfl gezeigt werden konnte, daß eine direkte oder genetische Beziehung zwischen Kriminalität und Geisteskrankheit unwahrscheinlich ist. In den Sippen der Schwerkriminellen liegt die Belastungsziffer mit Schizophrenien und zirkulären Psychosen nicht über dem Durchschnitt. Nur eine kleine Gruppe von Tätlichkeitsverbrechern zeigt eine gewisse Beziehung zur Epilepsie. Die Annahme eines epileptischen Charakters lehnt Stumpfl ab. Von besonderem klinischen und rassenhygienischen Interesse ist die Feststellung der „biologischen Partnerregel“, die in eindeutiger Weise zeigt, daß bei der Ehewahl eine verborgene Wahlverwandtschaft wirksam ist. Die Kriminalitätsziffer der Ehefrauen der Schwerkriminellen beträgt 45% gegenüber nur 1,3% bei den Leichtkriminellen. Bezüglich der durchschnittlichen Kinderzahl ergab sich bei beiden Ausgangsgruppen eine Nachkommenschaft von drei Kindern pro Ehe. Bei Einrechnung sämtlicher Kinder der Ehefrauen erhöhen sich jedoch diese Ziffern auf 4,2 bei den Schwerkriminellen und 3,5 bei den Leichtkriminellen. Bei den Sippen der Schwerkriminellen findet sich eine große Kinderzahl gerade in den Familien, in denen Kriminalität und Charakterabnormitäten gehäuft vorkommen. Im ganzen kommt Stumpfl also zu der Feststellung, daß in den Sippen der Schwerkriminellen eine unerwünscht hohe Fruchtbarkeit vorliegt, trotz der Strafzeiten, während derer die Verbrecher als Erzeuger ausfallen. Schließlich sei noch hervorgehoben, daß die Arbeit von Stumpfl wertvolle methodische Hinweise bezüglich erbcharakterologischer Untersuchungen enthält. Er spricht in erfrischender Deutlichkeit aus, „daß Testmethoden grundsätzlich mit Fehlerquellen behaftet sind, die ihren Wert vollkommen in Frage stellen, sobald sie sich nicht auf reine sinnesphysiologische Probleme beschränken oder damit begnügen, vorhandene Teilergebnisse noch genauer nachzuprüfen“. Er warnt vor der Scheinexaktheit, die mit der Überschätzung von Testmethoden nur zu oft verbunden ist. „Exakt im besten Sinne des Wortes ist allein eine peinlich ausführliche, persönliche und aktenmäßige Durchforschung des Lebenslaufs im Querschnitt und Längsschnitt nach dem Vorbild der stets vielseitigen klinischen Untersuchung.“ Diese Art des Vorgehens sei auch die einzig exakte Grundlage der Erbcharakterologie.

Über die Fortpflanzung von Kriminellen berichtet Fetscher, daß 258 schwachsinnige Kriminelle 3,3 Kinder pro Ehe hatten gegenüber 3,0 bei 319 psychopathischen Kriminellen. Er begründet diesen Unterschied mit der größeren absichtlichen Beschränkung der Kinderzahl bei den Psychopathen (gegenüber den Schwachsinnigen). Die psychopathischen Kriminellen seien aber offenbar doch nicht genügend fähig, nach dieser Absicht zu handeln. — Der großen Arbeit

von Stumpfl zur Seite zu stellen ist die sehr sorgfältige und umfassende Untersuchung von v. Baeyer über die Genealogie psychopathischer Schwindler und Lügner. v. Baeyer bearbeitete 125 Ausgangsfälle; bei 67 konnten auch die Familien erfaßt werden. Er unterscheidet die typischen Pseudologisten mit Pseudologia phantastica und ausgesprochenem Geltungsbedürfnis von den banalen Schwindeleien bei sonstwie abnormen Charakteren. Die erstgenannte Gruppe erweist ihre größere Schwere daran, daß sie zeitlich meist früher beginnt und in der Kindheit doppelt so häufig ist wie die zweite Gruppe. Auch die erbliche Belastung spezifischer Art ist bei den eigentlichen Pseudologisten wesentlich größer als bei den symptomatischen Schwindlern, wenn auch unspezifische Abnormitäten wie Schwachsinn, Suchten und Suizide bei der zweiten Gruppe stärker vertreten sind. Bezüglich der Genese der psychopathischen Schwindler und Lügner ergibt sich aus den Untersuchungen von v. Baeyer ein vererbbarer Grundfaktor, der als „Ungebundenheit des Charakters" bezeichnet wird. Es wird — anders als bei der entsprechenden Fragestellung von Stumpfl — eine genetische Beziehung zum manisch-depressiven Formenkreis angenommen. Für die Charaktererblehre wichtig dürfte die Feststellung v. Baeyers sein, daß zum Zustandekommen des psychopathischen Schwindlers und Lügners der Anlagefaktor der Ungebundenheit des Charakters nicht genügt und daß andere sippenkundlich aufzeigbare Faktoren hinzutreten müssen (Hyperthymie, formale Darstellungsbegabung und Gewandtheit). Aus diesen Komplexverhältnissen erklärt sich wohl auch der Mangel einer direkten Vererbung und die Tatsache, daß der echte pathologische Schwindler meist nur einmalig in der Sippe auftritt. Auch von dieser Seite aus bestätigt sich also die von P. Schröder und von Stumpfl betonte Tatsache, daß niemals die Kriminalität als solche vererbt wird, sondern daß das asoziale Verhalten in Form der Kriminalität eine symptomatische Äußerung bestimmter abnormer Charakterveranlagungen darstellt. Nach den einschlägigen Untersuchungen erbbiologischer Art kann es heute als feststehend bezeichnet werden, daß für die schweren Formen der Kriminalität die Anlage schicksalsbestimmend ist und daß Milieuschäden zwar nicht unwirksam, aber doch von untergeordneter Bedeutung sind.

Von grundsätzlicher Gleichartigkeit sind die Resultate derjenigen Arbeiten, die sich auf die Veranlagung zu den verschiedenen Formen der Sucht beziehen und die wertvolle Beiträge zum Psychopathieproblem darstellen. Pohlisch hat in seiner groß angelegten und methodisch mustergültigen Arbeit über die Kinder männlicher und weiblicher Morphinisten mit beweisender Deutlichkeit zeigen können, daß eine Keimschädigung durch Morphiummißbrauch praktisch keine nennenswerte Rolle spielt. Er stellte 280 Kinder, die während der Sucht eines oder beider Elternteile gezeugt wurden, 115 Kindern gegenüber, deren Erzeugung außerhalb der Zeit der Sucht fiel. Bezüglich der zu erwartenden mutativen Schädigung (Psychopathie, Schwachsinn, Epilepsie, körperliche Mißbildung) ergab sich kein Unterschied der beiden Gruppen. An den Kindern morphinsüchtiger Frauen kann lediglich gezeigt werden, daß eine gewisse Fruchtschädigung angenommen werden muß, die sich in erhöhter Sterblichkeit oder in vorübergehender Entwicklungsverzögerung kundtut. Bei den überlebenden Kindern derartiger Abkunft sind jedoch im späteren Leben keine körperlichen oder psychischen Fruchtschäden nachweisbar gewesen. Die Sippen der Süchtigen zeigten Häufungen von Psychopathien. Es kann jedoch nicht von einer all-

gemeinen und gleichartigen Anlage für Sucht schlechthin gesprochen werden. Alkoholiker und Morphinisten stellen verschiedene Arten abnormer Persönlichkeiten dar. Bei den Morphinisten überwiegen die empfindsamen, wehleidigen oder weichlichen Psychopathen mit Neigung zu vegetativen Störungen; daneben sind aber auch intelligente, aktive, ungezügelte und gemütsarme Komponenten wesentlich. Beide Arten der Veranlagung (die mehr wehleidige weichliche und die aktive) erweisen sich als erblich bedingte Formen der Psychopathie, bei denen wahrscheinlich mit dominantem Erbgang zu rechnen ist. — Zu ganz ähnlichen Resultaten kommt Brugger in mehreren wertvollen Arbeiten über Familienuntersuchungen bei Alkoholikern. Brugger lehnt eine spezifische Psychopathieform als Grundlage einer alkoholischen Konstitution ab. Bezüglich der Alkoholhalluzinosen und der Deliranten scheint jedoch entgegen der ursprünglichen Annahme von Brugger eine erbliche Sonderveranlagung mitzuwirken. Aus der Untersuchung zahlreicher Kinder, Neffen, Nichten und Enkel von Trinkern zieht auch Brugger den Schluß, daß eine Keimschädigung durch chronischen Alkoholismus unwahrscheinlich sei. Die Nachkommen der trunkfreien Probandengeschwister zeigten eine gleiche Belastung wie die Nachkommen der Alkoholiker selbst. Bei beiden Gruppen lag die Belastung mit abnormen Persönlichkeiten deutlich über dem Durchschnitt. — Die Auffassung von Pohlisch über die verschiedene Veranlagung bei verschiedenen Suchten wird bestätigt durch eine Arbeit von Wuth, der 20 schwere Fälle von kombinierter Sucht (Alkohol und Morphin) als Ausgangsmaterial nahm. Bei den gemischt Süchtigen fand sich eine viel schwerere erbliche Belastung, besonders mit Alkoholsucht, während die Belastung mit Morphinsucht bei den gemischt (heterotrop) Süchtigen nicht größer war als bei den einfachen Fällen von Morphiumsucht. Die besonders schlechte Prognose bei den gemischt Süchtigen erklärt sich also aus der schwereren Abnormität ihrer Träger. — Pilcz liefert anhand von 432 Fällen einen Beitrag zur Konstitution der Süchtigen. Ausgehend von der Beobachtung, daß Depressive, die langdauernden Opiumbehandlungen unterworfen wurden, niemals süchtig wurden, vermutet er, daß manisch-depressive Komponenten für das Zustandekommen der Sucht keine nennenswerte Rolle spielen. Er konnte bei diesen Fällen auch keine entsprechende Belastung feststellen, obwohl die sonstige neuropathische und psychopathische Belastung deutlich war. Auch diese Untersuchung enthält wertvolle erbcharakterologische Hinweise auf die Entstehung und das Wesen der Persönlichkeit der Süchtigen. —

Angesichts der genannten Arbeiten über die Genealogie von Kriminellen und Süchtigen können wir demnach feststellen, daß unsere Kenntnisse über das Wesen und die Herkunft wichtiger asozialer Formen der Psychopathie durch umfangreiche erbbiologische Untersuchungen vertieft und gesichert wurden. Es darf erwartet werden, daß die Zeit nicht fern ist, in der für ausmerzende rassenhygienische Maßnahmen bezüglich bestimmt abgrenzbarer schwerer Formen von anlagemäßiger Asozialität ausreichende Grundlagen vorhanden sein werden.

Eine gute Übersichtsarbeit über die Frage der Keimschädigung bringt Bürger-Prinz. Seine Ausführungen dienen insbesondere der klaren Unterscheidung von Keimschädigung und Fruchtschädigung. Am wahrscheinlichsten sei bisher nur die Entstehung einer Herabsetzung der Vitalität bei bestimmten Suchten. Über direkte Keimschädigung beim Menschen sei bisher nichts Sicheres

und Beweisendes bekannt, wenn die Möglichkeit einer derartigen Schädigung natürlich auch weiter im Auge behalten werden müsse.

In kritisch abwägender Weise befaßt sich J. Lange in einer Arbeit mit den Zusammenhängen von Psychopathie und Erbpflege. Der Erbwert oder Erbunwert des Psychopathen könne nur abgeschätzt werden auf Grund der Rolle, die er in der Gemeinschaft spielt und auf Grund der sorgfältigen Ermittlung der genetischen Grundlagen der Psychopathie. Die in dieser Hinsicht vorliegenden Unterlagen ermöglichen noch nicht ein aktives rassenhygienisches Vorgehen gegen die Psychopathen. Ausmerzende Maßnahmen seien auf diesem Gebiet auch nicht so dringlich. Bei der Ausmerze der Erbpsychosen, der Epilepsie und des Schwachsinns würden bereits viele psychopathische Anlagen miterfaßt. J. Lange erwähnt aber bereits die spätere Möglichkeit eines aktiven Vorgehens gegen die gesellschaftsfeindlichen Typen der Psychopathen. Seit dem Erscheinen seiner Arbeit sind in dieser Hinsicht, wie wir oben dargestellt haben, bereits so erhebliche Fortschritte erzielt worden, daß wir der von Lange erwähnten Möglichkeit erheblich nähergerückt sein dürften. — Eine Übersicht von systematischer Klarheit bringt Bostroem über Erbbiologie und Psychiatrie. Das, was sich hierbei auf die Psychopathien bezieht, entspricht der oben schon mehrfach dargelegten Forderung nach klarer Heraushebung der Zustandsbilder und ihrer genetischen Herkunft.

Innerhalb der Zwillingsforschung liegen aus der Berichtszeit keine Arbeiten vor, die sich in bezug auf die Erweiterung der Methodik und die Vertiefung unserer Kenntnisse auch nur annähernd den großen sippenkundlichen Untersuchungen von Stumpfl, v. Baeyer, Pohlisch, Brugger und anderen an die Seite stellen ließen. Hartmann bringt in seinen psychiatrischen und charakterologischen Zwillingsstudien wertvolle Beiträge für den Nachweis erblicher Radikale bei normalen und psychopathischen Persönlichkeiten. — Sanders stellt seine Beobachtungen an homosexuellen Zwillingen zusammen. Bei 7 eineiigen Paaren fand er 6mal Konkordanz und 1mal Diskordanz; das einzige zweieiige Paar war diskordant. Der Autor erwähnt ausdrücklich, daß konkordante zweieiige noch niemals beobachtet worden seien. Es liegt auf der Hand, daß derartige Zahlen für die Klärung der Genese der Homosexualität kaum ausreichen dürften und daß es, ähnlich wie bei den Untersuchungen von Stumpfl und v. Baeyer, erforderlich sein wird, die leichten und die schweren Formen der Abnormität in ihrer Struktur und genetischen Herkunft streng zu sondern. — Carmena hat bei Zwillingen mit der Methode des psychogalvanischen Reflexes zu prüfen versucht, ob die persönliche Affektlage oder „Nervosität" eine ererbte Eigenschaft sei. Der Verf. bejaht die Erblichkeit der von ihm untersuchten Eigenschaft. Es ist jedoch zu beanstanden, daß der Schluß von dem Resultat der galvanischen Untersuchung auf den Grad der „Nervosität" unseren wissenschaftlichen Ansprüchen kaum genügen dürfte. — Lottig erörtert bei der Darlegung heilpädagogischer Erfahrungen aus der Zwillingsforschung die Gewinnung einer besseren Prognose und eines zweckmäßigeren Ansatzes der Therapie bei Psychopathen. Gerade bei leichteren Formen psychopathischer Abwegigkeit sei es möglich, aus der eingehenden Erfassung eineiiger Zwillinge wichtige Fingerzeige für den richtigen Ansatz in Erziehung und Psychotherapie zu erlangen und unnütze Versuche am ungeeigneten Objekt zu unterlassen.

Stellt schon die große Zahl der aufgeführten erbbiologischen Arbeiten über Psychopathien deutlich das Bestreben heraus, der ganzheitlichen psychosomatischen Betrachtung seelischer Erscheinungen einen festen Untergrund zu geben, so wird diese Betrachtungsweise ergänzt durch eine Reihe von Veröffentlichungen, die sich von der klinisch-experimentellen oder auch von der spekulativen Seite her um die Klärung der psychosomatischen Beziehungen bei den Psychopathien bemühen. D. Jahn geht hierbei aus von der psychasthenischen Konstitution (die nach der von ihm geschilderten Symptomatik dem alten Begriff der Neurasthenie entspricht. Ref.). Er fand bei Psychasthenikern den Grundumsatz um 10—30% verringert. Das Atemvolumen ist bei Arbeit oft stark vermehrt. Als charakteristisch wird eine Überkompensierung gegen die Milchsäurebildung geschildert, die sich als Alkalizunahme zeigt. Meist findet sich eine Hyperazidität des Magensaftes mit Übelkeit und Brechreiz nach Arbeit. Die überschießende Alkaliproduktion führt zur Phosphaturie. Die Asthenie ist oft mit Hyperinsulinismus verbunden, der sich durch Zuckerbelastung nachweisen ließ. Auch ein Kreatinüberschuß ist bei Psychasthenikern nicht selten. Grundlegend ist hiernach eine Störung des Muskelstoffwechsels anzunehmen, durch deren Rückwirkungen die verschiedenen genannten Erscheinungen erklärbar sind. Es kommt zu Erniedrigung des Blutdrucks; der schwankende Kohlensäuregehalt des Blutes kann Vasolabilität verursachen, hieraus wieder sind migräneartige Zustände erklärlich. Auch die Störung des Tag-Nachtrhythmus, die bei vielen Psychasthenikern vorliegt, wird mit der Veränderung des Säure-Basengleichgewichts in Zusammenhang gebracht. Normalerweise überwiegt bei Tag die alkalische, bei Nacht die saure Komponente; dieser Ablauf ist beim Psychastheniker verschoben. Auch der Fettmangel bei asthenischen Persönlichkeiten soll auf derartigen Stoffwechselveränderungen beruhen. Die Asthenie wird hiernach als eine abnorme Regulierung sonst normaler Vorgänge aufgefaßt, und zwar im Sinne einer „Unausgeglichenheit der Stoffwechselreaktionen". Es zeigt sich, daß den körperlichen Erscheinungen die gleiche Formel zugrunde liegt, wie den psychischen, nämlich das Mißverhältnis zwischen Reiz und Wirkung. Die Auffassung Kretschmers, daß eine tiefgreifende Gemeinsamkeit der körperlichen und seelischen Vorgänge vorliegt, kann demnach bestätigt werden, doch betont Jahn, daß die funktionelle Asthenie nicht immer gebunden ist an den sog. asthenischen Körperbau. Therapeutisch wird der Schluß gezogen, daß die Beseitigung der psychischen Beschwerden von Asthenikern ebensosehr von der körperlichen Seite aus mit erfolgen müsse, wie es der Erfahrung entspräche, daß körperliche Beschwerden durch psychische Umstellung zu bessern seien. H. Greving unterstreicht die Erfahrungen von Jahn und fordert, daß die Einteilung der Psychopathien nicht nur vom Psychischen sondern auch vom Somatischen aus geschehen müsse. Es wurden 23 Psychopathen auf ihre Stoffwechselvorgänge untersucht. Bei 8 konstitutionell Nervösen, die sich hierunter befanden, konnten die von Jahn geschilderten Vorgänge gefunden werden, während andere Arten der Psychopathie keine „asthenischen" Stoffwechselreaktionen aufwiesen. Die Psychopathen mit den genannten Stoffwechselveränderungen waren sämtlich dystone Persönlichkeiten. D. Jahn weist in einem Kongreßvortrag darauf hin, daß die gleichen Stoffwechselstörungen auch bei Schizophrenen gefunden wurden. — Die genannten Arbeiten dürften nicht nur für die Symptomatologie sondern auch für das Gesamtproblem der abnormen

Persönlichkeiten von Bedeutung sein. Es muß jedoch wohl besonders hervorgehoben werden, daß die wertvollen Darlegungen von Jahn und Greving nicht dazu verführen dürfen, die psychichen Erscheinungen der Asthenie auf somatische Ursachen zurückzuführen, ein Fehlschluß, von dem sich Jahn im ganzen auch fernhält. Es handelt sich hier, was von wesentlicher diagnostischer und therapeutischer Bedeutung ist, um psychosomatische Gesamterscheinungen, die von der psychischen oder somatischen Seite her untersucht oder erlebt werden können und es würde ein Rückfall in einen überholten Dualismus darstellen, wenn man das Psychische auf das Somatische oder das Somatische auf das Psychische zurückführen wollte (auf diesen Trugschluß haben v. Bergmann und Prinzhorn früher bereits mit meisterhafter Klarheit hingewiesen). — Der in diesem Sinne unberechtigte Kausalschluß wird von Wichmann gezogen, der „beim vegetativen Syndrom" die psychischen Symptome als Folgen körperlicher Vorgänge ansieht. Er nimmt ebenfalls wie Jahn, eine „vegetative Dystonie" an und schließt aus dem Nachweis einer relativen Lymphozytose und einer Verschiebung des Kalium-Kalzium-Gleichgewichts, daß die psychischen Erscheinungen sekundärer Natur seien und die Therapie sich entsprechend somatisch einzurichten habe. — Mit ähnlichen Problemen befaßt sich Ratner in einer russischen Arbeit, in der er die somatopsychischen Erscheinungen den psychosomatischen gegenüberstellt. Körperliche Erkrankungen können mit unbestimmten oder spezifischen psychischen Erscheinungen beginnen, z. B. Reizbarkeit, Depression, Verminderung der Arbeitsfähigkeit, oder aber mit vegetativen Störungen, wie Kopfschmerz, Tachykardie, Schlafstörung, Schwitzen. Ratner diskutiert die verschiedenen Möglichkeiten, daß erstens die psychischen Erscheinungen den somatischen untergeordnet sein können, zweitens die somatischen Symptome den psychischen Anlässen folgen können, wie z. B. bei den meisten visceralen Neurosen. Und schließlich wird bei einer dritten Gruppe eine Gleichordnung der psychischen und der somatischen Erscheinungen angenommen. Die Therapie habe sich stets nach der Zugehörigkeit zu einer dieser Gruppen zu richten. Man wird gerade bei einer derartigen Darlegung sagen müssen, daß sie zwar praktisch und therapeutisch ein wegweisendes Prinzip darstellt, daß sie aber letzten Endes dem alten Leib-Seele-Dualismus verhaftet bleibt. — S. Fleischmann wirft die Frage auf, ob Neurosen psychologische oder physiologische Abläufe seien. Er stellt fest, daß das Psychologische oftmals überschätzt worden sei. Es bestünden auch physiologische Ausgangspunkte der Neurose. Er nennt als solche die „Dominante", worunter er eine überdeckende Wirkung eines starken Reizes versteht, wodurch der Organismus gegen andere spezifische Reize in der Rückwirkung behindert wird. Er meint, daß überwertige Ideen, Zwangvorstellungen und Phobien von hier aus verständlich werden, denkt also offenbar in dualistischer Weise an eine Verursachung des Psychischen durch den angenommenen somatischen Vorgang. Als einen anderen physiologischen Mechanismus sieht er die „Anabiose", eine Schutzeinstellung gegen Reize, die vielleicht im Scheintotstellen mancher Tiere eine Paralelle hat. Hysterische Amaurosen, Taubheiten und Muskelstarren könnten hiermit ihre Erklärung finden. Schließlich wird als dritte „physiologische" Grundlage neurasthenischer Erscheinungen der bedingte Reflex im Sinne Pavlows angenommen, wobei durch Fehlleitung bestimmter Reize eine inadäquate Reizwirkung entstünde. Man gewinnt den Eindruck, daß der Autor unter Verkennung der Einheitlichkeit

psychosomatischer Vorgänge ein Ursachenverhältnis zwischen körperlichen und seelischen Symptomen annimmt und dabei der Auffassung zuneigt, daß komplizierte psychische Gebilde, die nur aus ihrem Sinngehalt verstanden werden können, auf rein somatische Ablaufsformen zurückzuführen seien. — Noch radikaler verfährt in diesem Sinne Schon, der eine funktionelle Neurose im engeren Sinne überhaupt nicht gelten läßt, da doch stets ein körperliches Leiden zugrunde liegt. Man könnte höchstens von kryptogenetischer Neurasthenie sprechen, nicht aber von einer genuinen. Er erkennt eine postinfektiöse Neurasthenie an, ferner eine solche nach Überanstrengung und schließlich eine Neurasthenie auf Grund einer kongenitalen Minderwertigkeit des zentralen Nervensystems, durch welche eine dauernde Überlastung des Organismus stattfinde. Mit der letzteren Annahme dürfte sich der Autor bereits sehr in der Nähe der üblichen Auffassungen befinden. Vor allem wird aber an körperliche Krankheiten gedacht, die über das vegetative Nervensystem zur Neurasthenie führen. Die Neurasthenie sei demnach ein körperliches Leiden, während die Hysterie psychisch und körperlich sei. Auch bei der letzteren seien aber häufig somatische Grundlagen vorhanden, z. B. durch Kopftraumen oder Enzephalitis. Auch hier wird man kritisch einwenden müssen, daß das Ausspielen des Körpers gegen die Seele oder der Seele gegen den Körper auf Denkvorgängen beruht, die zu Unrecht getrennte Bereiche der Seele und des Körpers annehmen. — Montesano erörtert die somatischen Grundlagen der moralischen Schwäche und stellt sich dabei eine Unzulänglichkeit der Strömungen und Gegenströmungen zwischen kortikalen und subkortikalen Zentren und der Peripherie vor. Die Behandlung müsse daher zugleich klinisch-medikamentös und psychisch-erzieherisch sein. — Essen und Manitz untersuchen den Zusammenhang zwischen funktionellen Neurosen und der Verlangsamung der Blutsenkungsreaktion. Bei 157 männlichen Patienten mit verschiedenen psychopathischen und neuropathischen Erscheinungen fand sich 128mal eine Verlangsamung der Blutsenkungsgeschwindigkeit. Dasselbe fand sich aber auch häufig bei organisch Kranken und bei 59% Vergleichspersonen. Ein leichtes Überwiegen der verlangsamten Reaktion sei demnach bei Neuropathen wohl anzunehmen, doch sei das Symptom ohne Berücksichtigung sonstiger Krankheitszeichen diagnostisch nicht verwertbar. — Pellacani erörtert die neurovegetative Komponente der Angstzustände, wobei er Psychopathen und Manisch-Depressive mit Angstsymptomen untersuchte. Er registrierte die vegetativen Symptome und nahm außerdem pharmakodynamische Prüfungen vor. Er stellte bei unkomplizierter „emotiver Konstitution" eine vorwiegende Labilität des Sympathikus und ein Überwiegen des Sympathikotonus fest. Bei Angstentwicklung fand sich hingegen ein parasympathischer Tonus. Bei den Zirkulären, welche an Angstzuständen leiden, handelte es sich stets um Vagotoniker. Er faßt die Angst daher auf als ein bulbäres Symptom. Die Behandlung sei daher sedativ und den Parasympathikus entspannend (Atropin). Auch diese Arbeit legt also das Somatische als das Ursächliche und das Psychische als die Wirkung aus. — A. Hanse stellt in einer konstitutionsbiologischen Studie fest, daß sich Rentenneurosen selten bei Pyknikern finden. Meist seien es Astheniker oder Dysplastiker, seltener auch Atlethiker. Bei Männern, die dem T-Typ angehören, sei die Behandlung erschwert. Der Autor nimmt an, daß die von Jahn aufgezeigten Störungen der Stoffwechselbeziehungen hierbei wirksam seien. Der gleiche Autor lehnt in einer anderen Arbeit den Begriff des Asthma nervosum ab.

Asthma und Neurasthenie hätten nichts miteinander zu tun. Entscheidend sei die Allergie. Neuropathische und psychische Momente seien nur von nebensächlicher Wirksamkeit. — Die gleiche Frage, ob es ein Asthma nervosum gebe, bearbeitet Dekker, der ebenfalls annimmt, daß stets ein Allergen wirksam sei. Dieses führe in Verbindung mit der Konstitution zu einer Sensibilisierung, welche dann durch Nebenursachen, zu denen auch die psychischen zu rechnen seien, zur Krankheit führt. Man vermißt bei derartigen Darstellungen eine Berücksichtigung der Tatsache, daß es diagnostisch und therapeutisch schließlich darauf ankommt, ob die somatischen oder die psychischen Einflüsse die steuernden sind. Bei dieser Sachlage ist es zu begrüßen, daß J. H. Schultz aus umfassender Gesamtschau heraus betont, daß auch bei „noch so allergischen Erkrankungen" die Beziehungen zwischen Psyche und Allergie nie vergessen werden dürfen und daß es richtig ist, auch die psychische Seite gebührend in die Therapie mit einzubeziehen. Grundsätzlich darf an dieser Stelle vielleicht der Hinweis geäußert werden, daß es oftmals von der Ausbildung des Arztes abzuhängen scheint, ob er den Tatsachen nahe bleibt oder sie nach einer bestimmten Seite verschiebt. Es ist schließlich eine alte Wahrheit, daß der einseitige Psychotherapeut die somatischen Vorgänge und eine entsprechende Therapie vernachlässigt und daß der einseitige Körperarzt die psychische Seite der Krankheiten diagnostisch und therapeutisch nicht genügend beherrscht und daher in ihrer Wichtigkeit unterschätzt. Es dürfte für das Arzttum der Gegenwart erzieherisch wichtig sein, eine unnötige Bevorzugung der psychischen oder somatischen Richtung zu vermeiden und den lebendigen Menschen mit Leib und Seele als Objekt der Forschung wie der Behandlung zu betrachten. — Als weitere Beispiele einer vorwiegend somatischen Betrachtungsweise seien die nachfolgenden Arbeiten genannt. Rümke nimmt an, daß die Unechtheit im hysterischen Charakter eine Folge des Mißverhältnisses zwischen Ausdruck und Ausdrucksfähigkeit sei. Die physiologische und anatomische Grundlage dieser Störung müsse also in der körperlichen Anlage der Systeme zu suchen sein, die ein normales Ausdrucksvermögen ermöglichen. Stenvers sieht die hysterischen Symptome als bedingte Reflexe im Sinne Pavlows an und Salmon vermutet bei der Hysterie eine Übererregbarkeit von Zentren als Unterlage der Affektivität, der Einbildungsfähigkeit und sonstiger Symptome. Derartige Auffassungen rücken denn doch wieder in bedenkliche Nähe einer überwunden geglaubten Hirnmythologie. — Ein klarer, auch erbbiologisch unterbauter Standpunkt über das Zusammenwirken psychischer und somatischer Momente ist aus einer Arbeit von Petrovskij über Erblichkeit und Enuresis nocturna zu ersehen. In 30 Familien, in denen Bettnässen vorkam, wurden alle Kinder mit Ausschluß derer unter drei Jahren untersucht. Von 76 Knaben litten 39 an Einnässen, von 56 Mädchen 11. Der Schluß auf eine rezessive monohybride Anlage, die beim weiblichen Geschlecht auf die Hälfte reduziert sei, erscheint allerdings reichlich kühn. Es wird eine Anomalie (Entwicklungshemmung) im Gebiet der Innervation der Harnblase angenommen. Die Störung sei meist kompensierbar. Es sind wohl Myelodysplasien im Sinne von Fuchs gemeint. Psychogene Schichtungen bedingt reflektorischer Art treten hinzu und sind therapeutisch wichtig. Die Enuresis nocturna stelle also ein gutes Beispiel einer Verbindung von endogenen erblichen Faktoren mit exogenen Momenten dar, wobei die letzteren oft die endogenen Momente überdauern. Der Verf. fordert zur Erfassung der Neuropathien eine klinisch-genetische Methodik.

Die Veröffentlichungen, die sich auf die einzelnen Formen der Psychopathie beziehen, stehen an produktivem Gehalt deutlich hinter den meisten bisher erwähnten Arbeiten zurück. Wahrscheinlich ist dies ein Ausdruck der Tatsache, daß eine Befruchtung und Bereicherung der Psychopathielehre vorwiegend aus einer neuen Gesamtschau des Gebietes heraus zu erwarten ist und daß die Bearbeitung von Einzelgebieten oder von kasuistischen Beiträgen die Mängel der älteren Psychopathielehre zwangsläufig noch vielfach in sich tragen muß. — Eine Reihe von Arbeiten befaßt sich mit der Problematik bzw. mit der Zerschlagung des Hysteriebegriffs. Slotopolsky-Dukor betont, daß es keine Hysterie als Krankheitseinheit gibt, sondern nur hysterische Reaktionsweisen, hysterische Neurosen und den hysterischen Charakter. Es wird hervorgehoben, daß die hysterischen Reaktionen nicht an den hysterischen Charakter gebunden sind. Bei den massiven hysterischen Reaktionen könnte man eher vom Gegenteil sprechen. Bei den hysterischen Neurosen seien nicht die anlagemäßigen Gegebenheiten, sondern die Lebensumstände ausschlaggebend. Der gleiche Autor bringt als kasuistischen Beitrag für eine hysterische Reaktion die Geschichte eines asthenisch-infantilen Mädchens, welches nach einem Suizidversuch aus Liebeskummer in einen Stupor und Dämmerzustand geriet. Anschließend bildete sich ein Defektzustand mit psychischen Infantilismen heraus, der schließlich in Heilung überging. — Bouman gibt einen historischen Überblick über das Hysterieproblem. Er warnt vor dem Verlassen der soliden Empirie und meint, daß ebensoviele Theorien wie Betrachter da seien. Immerhin hätte das früher unfaßbar erscheinende Leib-Seele-Problem an Bedeutung verloren, seit wir über die neurovegetativen Regulierungen einen besseren Überblick haben. Es sei nicht angebracht, einer bestimmten Betrachtungsweise die Priorität zuzusprechen. — Steyerthal wiederholt seine schon früher geäußerte Ansicht, daß es keine Hysterie als Krankheit gebe, sondern nur hysterische Symptome, hinter denen stets ein Grundleiden verborgen sei. — Westerman Holstijn weist auf die Tatsache hin, daß für die Hysterie typisch sei das Primitive, und zwar sowohl im Triebhaften als auch in den geistigen Produkten und in der Idealbildung. Es bestünde eine interessante Beziehung entwicklungspsychologischer Art zu der Psyche des Menschen im Mittelalter, dessen Aberglauben und Hexenwahn man als hysterische Manifestationen deuten müsse. — Ladon stellt in den Mittelpunkt seiner Betrachtung über Hysterie die Hypertrophie des Ich gegenüber den Gemeinschaftsgefühlen und der sozialen Einordnung. Die „kleine Hysterie" komme bei vereinzelten egoistischen Tendenzen zustande, während die „große Hysterie" auf einer Art Besessenheit vom eigenen Ich beruhe. — C. Fervers behandelt das Hysterieproblem in der Praxis. Er gibt vorwiegend therapeutische Hinweise: Das Geltungsbedürfnis des Hysterikers müsse erkannt und abgebaut werden, man müsse die Selbstheilungstendenz fördern, das schädliche Mitleid beseitigen. Das sei nur möglich bei Einbeziehung der Angehörigen in die Therapie. Kompromisse müßten peinlichst vermieden werden. — Courbon schildert die Geschichte einer hysterischen Astasie und Abasie, die lange Zeit verkannt und nicht geheilt wurde und die schließlich durch eine kombinierte Behandlung (sedativ, reborierend, Isolierung, Bewegungsübungen) geheilt wurde. — Vila Ortiz berichtet über einen Fall, der dreimal eine vorübergehende hysterische Amaurose beider Augen durchmachte. Über die Psychogenie wird nicht viel erwähnt. Die Heilung wurde durch harmlose Injektionen herbei-

geführt. — C. Heiler berichtet in einer interessanten Studie über die Geschichte einer stigmatisierten Laienschwester, die an hysterischer Hämatemesis und an Krampfanfällen litt. Es handelte sich um eine primitive, demütig-gehorsame Person. Der Verf. nimmt an, daß es sich um eine asthenische Psychopathin mit abnormen Reaktionen handelte. — H. Müller, ein Nichtarzt, behandelt in einem Bühnenstück den Fall einer fanatisch-pseudologistischen Hysterika, einer Generalstochter, die vor etwa 100 Jahren in Frankreich gelebt hat und die durch raffinierte Lügen und anonyme Briefe einen Offizier fälschlich des Verbrechens der Schändung bezichtigte. Sie verstand es, ihre Umgebung und das Gericht zu täuschen, so daß der Offizier verurteilt wurde.

Eine sehr sorgfältige und gründliche monographische Darstellung der Zwangsneurosen bringt H. Hoffmann. Die Symptomatologie und die Herkunft aus Anlage und persönlichem Erleben wird umfassend geschildert unter klarer Heraushebung des Persönlichkeitstypus und der erblichen Belastung. Eine Besonderheit der somatischen Konstitution ist zu vermuten. Es scheinen Beziehungen zum manisch-depressiven, sowie zum schizophrenen und paranoiden Formenkreise zu bestehen. Als beste Form des therapeutischen Vorgehens wird eine Verbindung analytischer Gesichtspunkte mit autoritativ-führenden angesehen.

Dubitscher befaßt sich in einer längeren Studie mit der Begriffsabgrenzung und Differentialdiagnose des moralischen Schwachsinns. Es wird die Frage aufgeworfen, ob es sich überhaupt um eine besondere Krankheitsform, um eine isolierte Störung der ethischen Sphäre handelt. Meist würde die Störung rein begrifflich dem Schwachsinn zugerechnet. Beziehungen zum schizophrenen Formenkreis und zur Epilepsie werden vermutet. Es wird mit Recht betont, daß moralischer Schwachsinn nicht das gleiche bedeutet wie Asozialität, sondern daß es sich um eine Unterform derselben handelt. Schwierig sei oftmals die Unterscheidung von exogener Asozialität. Der Verf. tritt dafür ein, daß die Diagnose moralischer Schwachsinn nur gestellt wird bei isoliertem Defekt der ethischen Wertsphäre. Es gibt keinen „intellektuellen und moralischen Schwachsinn", denn der Begriff des Schwachsinns dürfte eigentlich nur für intellektuelle Defekte benutzt werden. Die Erblichkeit der Störung sei außer Zweifel. Eine reine Defektstörung auf ethischem Gebiet im Sinne des moralischen Schwachsinns falle nicht unter das Gesetz zur Verhütung erbkranken Nachwuchses. — Einen sehr interessanten Diskussionsbeitrag über Entwicklungsverläufe „anethischer gemütloser" psychopathischer Kinder lieferten F. Kramer und R. v. d. Leyen. Es handelt sich um Lebenslängsschnitte bei Fällen, die ärztlich und heilpädagogisch bis zu 12 Jahren überblickt wurden. Neben nachweisbarer erblicher Belastung hätten schwere Schäden der Umwelt seit der frühen Kindheit eine Rolle gespielt. Entscheidend sei nun, daß bei Milieuwechsel und pädagogischer Umstellung oft eine überraschende Wandlung unter Zurücktreten der „anethischen" Züge eingetreten sei. Oftmals sei Schwachsinn durch gemütliche Stumpfheit vorgetäuscht worden. Die erwähnte Umstellung konnte in fast allen Fällen erreicht werden. Die Autoren meinen nun, daß derartige „anethische, gemütlose" Züge kein in der Anlage fixiertes Verhalten darstellen, sondern daß die Mitwirkung der Umwelteinflüsse den steuernden Faktor ausmache. Gewiß seien anlagemäßige Eigenarten die Voraussetzung zu einer derartigen Reaktionsweise. Das „Anethische" sei aber nur ein reaktives Symptom vorübergehender Art. Die schädigenden Umwelteinflüsse wurden vor allem in Lieblosigkeit, erzieheri-

scher Vernachlässigung, Mißhandlung u. dgl. erblickt. Die reaktiven Züge der „Gemütlosigkeit“ stellten einen „Schutzpanzer gegen die Außenwelt“ dar. Die seelische Aktivität derartiger Kinder flüchte sich meistens in die Triebhaftigkeit. P. Schröder hat in bemerkenswerten Ausführungen zu dieser Arbeit Stellung genommen und wohl mit Recht in ebenso deutlicher wie feinsinniger Form darauf hingewiesen, daß hier doch wohl ein diagnostisches Aneinander-Vorbeireden vorliegen dürfte. Er bezweifelt, daß er bei der größten Zahl der mitgeteilten Fälle eine Gemütlosigkeit als abnorme Charakteranlage angenommen haben würde, zumal die brutalen und egoistischen Züge, welche manche der mitgeteilten Fälle zeigen, keineswegs auf einer ethischen Unansprechbarkeit zu beruhen brauchten. Bei den Symptomen, die Kramer und v. d. Leyen dazu veranlaßten, die Fälle in die Gruppe der gemütlosen Psychopathen einzureihen, handelte es sich in Wirklichkeit nicht um charakterologische Grundeigenschaften sondern um Verhaltungsweisen, hinter die die Äußerungen des Gemüts zurücktraten. Die hier mitgeteilte Diskussion geht letzten Endes auf Verschiedenheiten der diagnostischen und terminologischen Standpunkte zurück. Gemütlosigkeit als abnorme Charakteranlage ist in ihrem Vorkommen durch Kramer und v. d. Leyen keineswegs widerlegt worden. Ihre Arbeit stellt vielmehr einen Beleg dafür dar, daß es bei Kindern oftmals schwierig sein kann, aus dem Verhalten auf die anlagemäßigen charakterologischen Gegebenheiten schließen zu können.

De Sanctis versucht in einer ausführlichen Studie eine Einteilung der psychopathischen Haltlosigkeiten in reine und kombinierte Formen. Unter den reinen Formen müßten wiederum die primären (konstitutionellen) von den sekundären oder symptomatischen unterschieden werden. Die sekundären Formen könnten bei Geisteskrankheiten sowie bei endokrinen und neurologischen Störungen auftreten. Es dürfte demnach schwer sein, die letztgenannten Formen von den kombinierten zu unterscheiden. — Graewe beschreibt in einem Beitrag zur Charakterologie des Verbrechers Fälle von „moral insanity“ oder „Anethie“, die als anlagemäßig bedingter Eigenschaftenkomplex aufgefaßt werden. — L. Deutsch trifft erneut die Feststellung, daß es eine Kleptomanie als Krankheitsbild nicht gibt, sondern daß es sich um ein vieldeutiges Symptom handelt, das unter verschiedenen Umständen auftreten kann. Als Ursachen werden genannt, die organische Enthemmung, die Triebhaftigkeit, die Lügenhaftigkeit und bestimmte Formen der Zwangsneurose. — Bretzfeld gibt eine aufschlußreiche kasuistische Schilderung über zwei jugendliche Massenmörder von 14 und 16 Jahren, die ihre beiden Eltern und zwei Geschwister aus banalen egoistischen Motiven ermordeten. Es handelt sich um gemütlose abnorme Persönlichkeiten, bei denen Erziehungseinflüsse kaum eine bestimmende Rolle gespielt haben dürften. — Über acht Fälle von Mord oder Mordversuch von Psychopathen berichtet Rosch in einer Dissertation. Es wurde bei allen eine Abnormität des Charakters angenommen. Vorwiegend handelte es sich um gesteigerte Erregbarkeit, Affektlabilität, Willensschwäche, ethische Minderwertigkeit oder krankhaft gesteigertes Geltungsbedürfnis. Als Motiv spielten enttäuschte Liebe, politische Beweggründe und Rachsucht eine Rolle. Forensisch wurde verminderte Zurechnungsfähigkeit angenommen oder für mildernde Umstände eingetreten. — Benon berichtet über einen Perversen, der Halluzinationen, Verfolgungs- und Größenideen simulierte. Er betont, daß es sich bei derartigen Typen wohl um abnorme nicht aber um eigentlich krankhafte Erscheinungen handelt. —

Über eine induzierte Sammelpsychose berichtet Syrota. Ein Elternpaar und zwei Töchter gerieten nach Teilnahme an spiritistischen Sitzungen in eine vorübergehende akute Psychose mit paranoiden und hysterischen Symptomen. — Morosow stellt drei Fälle mit überwertigen Ideen dar. Er legt Gewicht darauf, daß keine Zyklothymie vorlag, daß jedoch Beziehungen zur schizoiden, epileptoiden und psychasthenischen Konstitution bestehen. Bei überwertigen Ideen hypochondrischen Inhaltes handelt es sich meistens um ängstlich-argwöhnische Naturen. Ätiologisch wichtig seien auch Erschöpfungen, Infektionen, Intoxikationen und arteriosklerotische Hirnstörungen. — Zur Genese der Paranoia liegen zwei Arbeiten von P. Schiff und J. Imber vor, die den psychoanalytischen Standpunkt des Zusammenhanges der Krankheit mit latenter Homosexualität vertreten. — In einer Arbeit zum gleichen Thema von A. Garma wird diese Frage offen gelassen. — Genil-Perrin berichtet über vier Fälle von Paranoikern, bei denen die Erkrankung als Reaktion auf enges oder erzwungenes Zusammenleben aufgefaßt wird. — K. Hoefer schildert ausführlich einen Querulantenwahn bei Ehegatten, wobei sie den Anteil der beiden Persönlichkeiten aus ihrer verschiedenen charakterologischen Struktur eingehend erörtert. Die Ehefrau, die das intelligentere, aktivere Element darstellt, ist vorwiegend die auslösende und treibende Kraft. Die Symptomatik wird bei ihr ergänzt durch hysterische Züge. Außerdem spielten bei ihr klimakterische Veränderungen eine Rolle, während bei beiden beginnende arteriosklerotische Veränderungen mitwirkend waren. — Über einen interessanten Fall von Paranoia mit induziertem Irresein berichtet Greenwood. Es handelt sich um einen 47jährigen Neger, der eine religiöse Sekte begründete. Die Kernidee des Denksystems stellt die Auffassung dar, daß der Geschlechtsverkehr eine Sünde sei. Die Frauen könnten bei entsprechender religiöser Einstellung die Art durch unbefleckte Empfängnis erhalten. In dem Heim der Sektierer wurden acht Kinder geboren, an deren göttliche Herkunft geglaubt wurde. Der Zusammenhang der Paranoia mit Homosexualität wird diskutiert.

Die Ergebnisse auf dem Gebiete der psychopathischen Reaktionen sind während der beiden Berichtsjahre sehr spärlich. M. Abeles und P. Schilder berichten über 63 Fälle von psychogenem Ichverlust in der Art eines Verlustes der Erinnerung an die individuelle Ichheit. 47 Fälle heilten spontan, während bei 25 Fällen Hypnose angewandt wurde. Die Erörterungen über die Genese sind vorwiegend spekulativer Art. — Giehm behandelt die Frage der hysterischen Reaktionen, umfaßt mit diesem Begriff aber eigentlich das Gesamtgebiet der Hysterie. Die Symptomatologie wird aufgezählt ohne daß eigentlich Neues gebracht wird. Bezüglich der Therapie wird der wichtige Hinweis gebracht, daß es bei hysterischen Frauen oftmals nötig sei, die Ehemänner in die Behandlung mit einzubeziehen. Über die Hälfte der Ehemänner erwiesen sich ebenfalls als psychisch abwegig. — M. Helfand behandelt den Mechanismus des Totstellens in der Neurose, den er physogenetisch als eine Anpassungserscheinung an Gefahrenzustände auffaßt. Die Rolle der vegetativ-nervösen Steuerung wird betont. Parallelen aus der Tierwelt werden erwähnt. Bei den fünf mitgeteilten Fällen handelt es sich um typische psychopathische Fluchtreaktionen. — Einen interessanten Beitrag zur Frage des primitiven Beziehungswahnes bringt Knigge. Ein junges Mädchen aus ländlichem ungarischen Milieu gerät bei einer beabsichtigten Auswanderung in einer norddeutschen Großstadt in wahnhafte Be-

ziehungs- und Verfolgungsideen und macht einen kurzen Dämmerzustand durch. Der Ablauf wird als Primitivreaktion im Sinne Kretschmers gedeutet. Die Kranke ist eine impulsive, stimmungslabile, geistig einfache und unreife Persönlichkeit ohne gröberen Intelligenzdefekt, bei der die vagen Auswanderungspläne und das bisherige einfach-ländliche Dasein zusammenprallen mit den Eindrücken der Großstadt und des fremden Landes und dem allmählichen Wirksamwerden von uneingestandenen Heimwehgefühlen. — H. Trunk nimmt zu der Frage der Haftpsychosen Stellung und betont, daß die Veranlagung des Kriminellen als wichtigste Ursache der Reaktion angesehen werden müsse. — Auf die Schwierigkeit der Unterscheidung von Haftpsychosen und Simulation geht Knigge in einer Arbeit ein. Besonders bei psychiatrisch erfahrenen Rechtsbrechern sei Vorsicht bei der Annahme einer Psychose geboten. Es wird mit Recht betont, daß Haft und Strafe für den typischen Gewohnheitsverbrecher keineswegs ein seelisches Trauma darstellen und daß in derartigen Fällen mit Simulation gerechnet werden müsse. Der Verdacht würde noch bestärkt, wenn ausgesprochene moralische Minderwertigkeit vorliege. Es sei wichtig, solche Fälle rechtzeitig zu erkennen und vor der Simulation nicht zu kapitulieren. —

Abschließend sei eine Arbeit von Pommé erwähnt, die wegen ihrer Verbindung des Psychopathieproblems mit militärischen Fragen interessant sein dürfte. Pommé weist auf die Gefahr hin, die in der Einstellung asozialer Psychopathen in die Armee zu erblicken ist. Da die Musterungsuntersuchungen in psychischer Hinsicht nicht sehr eindringlich zu sein pflegen, müsse eine bessere Siebung angestrebt werden. Es sei zweckmäßig, bei Vorbestraften ein militärärztliches Gutachten, und zwar von seiten eines Facharztes einzuholen. Bei zweifelhaften Fällen müßte eine obligatorische Nachprüfung durch eine ärztliche Kommission zwei Monate nach Dienstantritt durchgeführt werden. Die französische Arbeit rührt an Probleme, die sicher in allen Ländern eine Rolle spielen werden, zumal es eine gewichtige Schwierigkeit darstellen dürfte, ungeeignete Elemente rechtzeitig abzufangen und dabei doch der Gefahr der Drückebergerei nicht Vorschub zu leisten.

Am Schluß des Berichtes sei als das wohl wichtigste Ergebnis der besprochenen Arbeiten nochmals die Tatsache hervorgehoben, daß es durch eine ganze Zahl wertvoller Arbeiten gelungen ist, die rassenhygienisch wichtigsten Formen der Psychopathie nach Aufbau und Herkunft klarer zu umreißen und abzugrenzen. Diese Tatsache wiegt umso schwerer, als die Mitwirkung des Psychiaters bei der Durchführung der rassenhygienischen Gesetzgebung sich mehr als bisher auf die Bewertung und Charakterisierung asozialer Psychopathen beziehen wird. Das Ehegesundheitsgesetz fordert die Versagung der Ehetauglichkeit bei schwerer Psychopathie, sofern die damit verbundene Störung die Ehe für die Volksgemeinschaft unerwünscht erscheinen läßt. Die Beurteilung dieser Frage, die im Einzelfalle stets schwierig sein wird, ist durch die sorgfältigen und aufschlußreichen Arbeiten über die Veranlagung und Sippenbelastung der Psychopathen und Kriminellen wesentlich gefördert worden.

Schrifttum

Abeles, M., u. Paul Schilder, Psychogener Ichverlust, Amnesie. Arch. of Neur. 34 (1935). — v. Baeyer, W., Zur Genealogie psychopathischer Schwindler und Lügner. Leipzig 1935. — Benon, R., Wahn und Simulation. Bull. méd. 1935. (Ref.: Zbl. Neur. 77.) — Benon, R., La définition de la perversité. Ann. Méd. lég. etc. 14 (1934). — Binder, H., Was ist Nervosität? Schweiz. med. Wschr. 1934. — Bostroem, A., Erbbiologie und Psychiatrie. Klin. Wschr. 1934. — Bouman, L., Hysterie. Psychiatr. Bl. (holl.) 39 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. 79 (1936).) — Bretzfeld, K., Jugendliche Massenmörder. Arch. Kriminol. 79 (1935). — Brugger, C., Familienuntersuchungen bei chronischen Alkoholikern. Ferner: Familienuntersuchungen bei Alkoholderilanten. Z. Neur. 151 (1934). — Brugger, C., Untersuchungen an Kindern, Neffen, Nichten und Enkeln von chronischen Trinkern. Z. Neur. 154 (1935). — Bürger-Prinz, Zur Frage der Keimschädigung. Nervenarzt 8 (1935). — Carmena, M., Ist die persönliche Affektlage oder „Nervosität" eine ererbte Eigenschaft? Z. Neur. 150, (1934). — Courbon, P., Heilung einer von Kindheit an bestehenden hysterischen Astasie-Abasie mit 50 Jahren. Ann. méd. psychol. 92 (1934). — Dekker, H., Gibt es ein „Asthma nervosum?" Münch. med. Wschr. 1934. — Deutsch, L., Zur Frage der Kleptomanie. Z. Neur. 152 (1935). — Dubitscher, Der moralische Schwachsinn. Z. Neur. 154 (1936). — Essen, K. W., u. G. Manitz, Klin. Wschr. 1934. — Fervers, C., Das Hysterieproblem in der Praxis. Med. Klin. 1934. — Fetscher, R., Zur Fortpflanzung von Kriminellen. Arch. soz. Hyg. 8 (1934). — Fleischmann, S., Neurosen und ihre Behandlung im Lichte der Physiologie. Schweiz. med. Wschr. 1934. — Garma, A., Paranoia und Homosexualität. Arch. Neurobiol. 15 (1935). — Genil-Perrin, Der Paranoiker und das Mietergesetz. Hyg. ment. 29 (1934). — Giehm, G., Zur hysterischen Reaktion. Dtsch. med. Wschr. 1935. — Gillespie, Über konstitutionelle Psychopathie. Proc. roy. Soc. Med. 27 (1934). — Graewe, H., Zur Charakterologie des Verbrechers. Psychiatr.-neur. Wschr. 1934. — Del Greco, Ann. Osp. psichiatr. prov. Perugia 28 (1934). — Greenwood, J., Paranoia mit induziertem Irresein. Arch. of Neur. 34 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. 80 (1936).) — Hanse, A., Die Rentenneurotiker. Münch. med. Wschr. 1935. — Hanse, A., Beitrag zum psycho-physischen Asthmaproblem. Nervenarzt 7 (1934). — Hartmann, H., Psychiatrische Zwillingsstudien. Jb. Psychiatr. 50 (1933). — Hartmann, H., Zur Charakterologie erbgleicher Zwillinge. Jb. Psychiatr. 52 (1935). — Heiler, C., Die stigmatisierte Laienschwester Magdalena Lorger aus Offheim im Urteil ihrer Zeitgenossen. Arch. f. Psychiatr. 104 (1935). — Helfand, M., Der Mechanismus des Sichtotstellens in der Neurose usw. J. nerv. Dis. 81 (1935). — Herrligkoffer, C. B., Hyliker, Psychopathen, Pneumatiker. Hippokrates 6 (1935). — Hinrichsen, O., Psychopathie und — Psychopathie. Z. Neur. 150 (1934). — Hoefer, K., Querulantenwahn bei Ehegatten. Dissertation, Königsberg i. P. 1935. (Ref.: Zbl. Neur. 80 (1936).) — Hoffmann, H. F., Über die Zwangsneurose. Tübingen 1934. — Hoffmann, H. F., Die Schichttheorie. Eine Anschauung von Natur und Leben. Stuttgart 1935. — Imber, I., Betrachtungen über die Pathogenese des paranoischen Verfolgungswahnes. Riv. sper. Freniatr. 59 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. 80 (1936).) — Jahn, D., Die körperlichen Grundlagen der psychasthenischen Konstitution. Nervenarzt 7 (1934). — Jahn, D., Stoffwechseluntersuchungen bei bestimmten Formen der Psychopathie und der Schizophrenie. Verh. Ges. dtsch. Nervenärzte 1934. — Greving, H., Über das psychische Verhalten von Psychopathen mit asthenischem Stoffwechsel. Verh. Ges. dtsch. Nervenärzte 1934. — Knigge, F., Zur forensischen Bedeutung der Simulationsfrage. Z. Neur. 152 (1935). — Knigge, F., Ein Beitrag zur Frage des primitiven Beziehungswahnes. Z. Neur. 153 (1935). — Kramer, F., u. R. von der Leyen, Entwicklungsverläufe „anethischer, gemütloser" psychopathischer Kinder. Z. Kinderforschg 43 (1934). — Ladon, A., Die Hysterie als antisoziale Reaktion. Rev. belge Sci. méd. 6 (1934). — Lange, J., Psychopathie und Erbpflege. Berlin 1934. — Lottig, H., Heilpädagogische Erfahrungen aus der Zwillingsforschung. Allg. Z. Psychiatr. 102 (1934). — Montesano, G., Die moralische Schwäche. Assistenza Minorenni anorm. 4/5 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. 80 (1936).) — Morosow, W. M., Zur Frage der überwertigen Ideen. (Ref.: Zbl. Neur. 79 (1936).) — Müller, H., Marie Morell. Ein

Nachtstück. Chemnitz 1935. — Oseretzky, N., Über die pathologische Entwicklung und die Psychopathien im Kindesalter. Z. Kinderforschg 44 (1934). — Pellacani, G., Die neurovegetative Komponente der Angstzustände. Riv. Pat. nerv. 44 (1934). — Petrovskij, S., Erblichkeit und Enuresis nocturna. Sovet. Psichonevr. 10 (1934). — Pilcz, A., Zur Konstitution der Süchtigen. Jb. Psychiatr. 51 (1934). — Pohlisch, K., Die Kinder männlicher und weiblicher Morphinisten. Leipzig 1934. — Pommé, Friedensrekrutierung von triebhaften Psychopathen in der französischen Armee. Arch. Méd. mil. 103 (1935). — Ratner, J., Über neuro-respektive psychosomatische Wechselbeziehungen in der Klinik der Neurosen. Vrac. Delo 16 (1934). — Rosch, A., Mord und Mordversuch bei Psychopathie. Dissertation. Gießen 1934. (Ref.: Zbl. Neur. 80 (1936).) — Rümke, H. C., Anmerkungen über die physiologische und anatomische Basis der Hysterie. Nederl. Tijdschr. Geneesk. 1935. — Salmon, A., Haben die hysterischen Erscheinungen eine organische Grundlage? Riv. sper. Freniatr. 58 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. 79 (1936).) — De Sanctis, La instabilita cervello 18 (1934). — Sanders, J., Homosexuelle Zwillinge. Nederl. Tijdschr. Geneesk. 1934. — Schiff, P., Paranoische Erkrankungen und Psychoanalyse. Riv. Franc. Psychanal. 8 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. 79 (1936).) — Schneider, K., Die psychopathischen Persönlichkeiten. Leipzig und Wien 1934. — Schon, H. J., Funktionelle Neurosen. Ugeskr. Laeg. (dän.) 1934. — Schröder, P., Charakter-Erb-Lehre. Nervenarzt 8 (1935). — Schröder, P., Der Psychopath vor dem Strafrichter. Mschr. Kriminalpsychol. 25 (1934). — Schultz, I. H., Psyche und Allergie. Dtsch. med. Wschr. 1934. — Slotopolsky-Dukor, Der hysterische Formenkreis. Schweiz. med. Wschr. 1934. — Slotopolsky-Dukor, Beitrag zur Klinik der hysterischen Psychosen. Schweiz. Arch. Neur. 33 (1934). — Stenvers, H. W., Hysterie und Reflexe. Psychiatr. Bl. (holl.) 39 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. 79 (1936).) — Steyerthal, A., Die Wandlungsgesetze der Hysterie. Psychiatr.-neur. Wschr. 1934. — Stumpfl, F., Erbanlage und Verbrechen. Berlin 1935. — Syrota, N., Induzierte Sammelpsychose. (Ref.: Zbl. Neur. 78 (1936).) — Trunk, H., Über Psychosen in der Haft. Allg. Z. Psychiatr. 102 (1934). — Vila Ortiz, Wiederholte doppelseitige hysterische Amaurose. Arch. Oftalm. hisp.-amer. 34 (1934). — Westerman Holstijn, Hysterische Reaktion und Entwicklungspsychologie. Psychiatr. Bl. (holl.) 39 (1935). — Wichmann, B., Das vegetative Syndrom und seine Behandlung. Dtsch. med. Wschr. 1934. — Wiersma, E. D., Anlage und Krankheit. Psychiatr. Bl. (holl.) 38 (1934). — Wuth, O., Zur Erbanlage der Süchtigen. (Kombinierte Süchtigkeit.) Z. Neur. 153 (1935).

Mitteilung

Die Kaiserliche Universität Tokyo feierte am 2. 4. 37 gleichzeitig mit der Einweihung eines neuen prächtigen Institutsgebäudes die 50jährige Gründung des Pathologischen Institutes durch den Virchow-Schüler Professor Miura. Aus dem gleichen Anlaß wurde in dem neuen Institut die Büste des Professors Nagayo enthüllt, der als dritter Direktor, nach Professor Yamagiwa, das Institut viele Jahre geleitet hat und jetzt Rektor der Kaiserlichen Universität ist.

Im Auftrag der Deutschen Botschaft nahm Botschaftsrat Noebel an der Feier teil. Vom Japanisch-Deutschen Kulturinstitut waren Professor Spranger und Dr. Donat erschienen. Die deutsche Ärzteschaft war durch Dr. med. Ronnefeldt und Dr. med. Klemt vertreten.

In den zahlreichen Reden, die anläßlich der Feier gehalten wurden, kam die traditionelle Verbundenheit der japanischen mit der deutschen Medizin immer wieder zum Ausdruck.

Schriftwalter: Prof. Dr. A. Bostroem, Königsberg i. Pr., Alte Pillauer Landstraße 23, und Prof. Dr. Johannes Lange, Breslau 16, Auenstraße 44 — Anzeigenleiter: Hermann Müller, Berlin — Verlag: Georg Thieme, Leipzig C 1, Roßplatz 12 — Anzeigenverwaltung: Berlin W 62, Budapester Straße 21, Fernspr. 25 4605/6 — Druck: Buchdruckerei Richard Hahn (H. Otto) in Leipzig — Printed in Germany — DA. 1250. II. Vj. Pl. 3.

FORTSCHRITTE DER NEUROLOGIE PSYCHIATRIE UND IHRER GRENZGEBIETE

ÜBERSICHTEN UND FORSCHUNGSERGEBNISSE

UNTER MITARBEIT VON ZAHLREICHEN FACHGELEHRTEN

HERAUSGEGEBEN VON

PROF. A. BOSTROEM UND PROF. J. LANGE

GEORG THIEME VERLAG LEIPZIG

IX. JAHRG. • SEPTEMBER 1937 • HEFT 9

INHALT

Für die Redaktion verantwortlich: Prof. Dr. A. Bostroem, Königsberg i. Pr., Alte Pillauer Landstr. 23, und Prof. Dr. Johannes Lange, Breslau 16, Auenstr. 44. Beiträge für den redaktionellen Teil werden an einen der beiden Herausgeber erbeten.

Monatlich erscheint ein Heft / Bezugspreis vierteljährl. M. 6.— zuzügl. Postgebühren. Postscheckkonto des Verlages Georg Thieme: Leipzig Nr. 3232. Erfüllungsort für alle Lieferungen des Verlages und für Zahlungen an den Verlag ist Leipzig. Die „Fortschritte“ werden den Beziehern bis zur Abbestellung geliefert; sie muß spätestens 10 Tage vor Beginn eines neuen Quartals beim Verlag eingehen.

Zuständig f. d. Anzeigenteil: **Anzeigenverwaltung Georg Thieme G. m. b. H., Berlin W 62, Budapester Str. 21** — Tel. 25 4605/6.

Tagungen und Kurse

(● bedeutet Tagungen)

● 20.—22. IX. 1937. Gesellschaft Deutscher Neurologen und Psychiater, München.

Die allgemeine Psychopathologie im Jahre 1936

von K. F. Scheid in München

Von zusammenfassenden Darstellungen des Gebietes sind im Jahre 1936 einmal das „Lehrbuch der Geisteskrankheiten" von O. Bumke und die „Psychiatrischen Vorlesungen für Ärzte" von K. Schneider in neuer Auflage erschienen. In beiden Lehrbüchern tritt naturgemäß der diagnostische Gesichtspunkt in den Vordergrund.

Ein Grundriß der Pastoralmedizin von Niedermeyer behandelt Probleme der Psychologie, Psychopathologie und Psychotherapie, soweit sie für die Seelsorge wichtig sind.

Vorfragen

Mit grundsätzlichen Fragen beschäftigt sich ein Aufsatz von L. Binswanger, der seine Gedanken zu dem Buch von E. Straus „Vom Sinn der Sinne" wiedergibt. Die Einführung existentialphilosophischer Gedankengänge, die Überwindung einer „subjektivistischen" Psychologie, die von der bisher maßgebenden Auffassung einer Subjekt-Objektspaltung beherrscht wird, wird von Binswanger erneut gefordert. Das neue Exaktheitsideal sei nicht mehr das des Maßes und der Zahl, vielmehr sei es auf die „Respektierung der Phänomene in ihrer Mannigfaltigkeit" begründet.

I. Arten des Erlebens

Empfinden und Wahrnehmen

Über die sprachliche Formulierung von Stimmen Schizophrener berichtet Berze. In seinem Fall wurden Wortbruchstücke und Satzfetzen gehört, die große Ähnlichkeit mit den Produkten Aphasischer hatten. Der Autor schließt aus seinen Beobachtungen weiter, daß diese Sprachmängel nur dann auftreten, wenn eine Insuffizienz der vorsprachlichen oder sprachlichen Formulierung vorliege. Diese Störung sei der schizophrenen Denk- und Sprachstörung analog. Die Bedeutung dieser von Berze als pseudaphasische Gehörstäuschungen bezeichneten Erscheinungen für das Verständnis der schizophrenen Sprachverwirrtheit leuchtet ohne weiteres ein. Dabei will Berze nicht etwa einseitig die Sprachverwirrtheiten ausschließlich auf die pseudaphasischen Gehörstäuschungen zurückführen. Im übrigen nimmt der Autor den Standpunkt ein, daß es nicht erlaubt sei, aus der formalen Ähnlichkeit der Sprachprodukte von Schizophrenen und Aphasischen auf eine genetische Identität zu schließen.

Pisk schildert optische Pseudohalluzinationen einer schizophrenen Kranken, bei der eine starke eidetische Persönlichkeitsanlage vorhanden war.

Klein findet, daß die hemianopischen Halluzinationen in ihrem räumlichen Charakter den Vorstellungsbildern näherstehen als den Wahr-

nehmungserlebnissen. Allerdings sind insofern große Unterschiede vorhanden, als den Vorstellungsbildern im Gegensatz zu den hemianopischen Halluzinationen keine konstante unveränderliche Lokalisation im Raum zukommt. Klein schließt hieraus, daß es sich bei den hemianopischen Phänomenen um eine besondere Erlebnisform handelt, die weder in normalen, noch in anderen pathologischen Erlebnissen eine Analogie findet.

Durch Suggestion und Hypnose konnte von Pap die halluzinatorischen Erlebnisse im Meskalinrausch verändern.

Adler und Pötzl berichten von spontanen Halluzinationen im hemianopischen Gesichtsfeld einer Kranken, die mit Meskalin berauscht wurde. Auf der Höhe des Rausches trat Stimmenhören mit religiös ekstatischen Erlebnissen auf. Die hemianopischen Halluzinationen verschwanden. Die Kranke behauptete blind zu sein. Erst nach dem Abklingen der Meskalinwirkung erschienen die Sinnestäuschungen wieder, und zwar in starker Eigenbewegung. Die Stellung der Persönlichkeit zu ihnen war verändert, sie wurde zu einer Art von „Liebesobjekt". — Der ganze Versuch ist als Kontrollversuch für die Fragestellung gedacht, ob optisch-agnostische Kranke (Seelenblinde) zu halluzinieren vermögen.

Eine Arbeit von Sexauer über die psychologische Struktur des schizophrenen Raumerlebens schließt sich an die neueren Versuche (Binswanger, Fischer) an, das Raumerleben existentialpsychologisch zu verstehen. Der Raum ist für Sexauer nicht mehr ein abstraktes Gebilde, das an die äußeren Erscheinungen „herangebracht" wird, sondern in das Erleben des Raumes gehen emotionale Elemente ein. Die ganze schizophren veränderte Welt wird durch die Analyse der Orientierungs- und Richtungsstörung zutage gefördert.

Vorstellen und Denken

Delgado gibt eine kurze zusammenfassende Darstellung in spanischer Sprache über die Psychologie und Psychopathologie des Denkens.

Einen neuen Beitrag zur Psychologie der juvenilen Paralyse liefert Grotjahn. Er versucht an diesem Beispiel zu zeigen, daß auch bei einem „Einbruch vom Somatischen" her das psychische Leben seine Eigenkontinuität und Eigengesetzlichkeit behält. Dabei legt er bei der Fassung seines Demenzbegriffes weniger Wert auf die Störung der Denkleistung als auf die gesamte Veränderung der Persönlichkeit und des affektiven Verhaltens.

Ein schönes Beispiel der Denkstörung eines Stirnhirnverletzten gibt Grünthal in seiner Monographie über traumatische Hirnverletzungen. Es fehlte diesem Kranken die Möglichkeit, sich denkend erstrebten Inhalten zuzuwenden, d. h. es lag eine Schwäche der Denkaktivität vor, während Gedächtnis und Bewußtsein nicht gestört waren. Die Individualbegriffe waren inhaltlich viel schwerer zugänglich als die allgemeinen Begriffe, mit denen der Kranke noch einigermaßen arbeiten konnte.

Mit dem schwierigen Fragenkreis der Zwangsvorgänge beschäftigt sich eine Monographie von Binder. Binder versucht nicht nur eine zusammenfassende Darstellung des Zwanges zu geben, sondern darüber hinaus eine Theorie dieser Phänomene vorzutragen, die sich im wesentlichen auf die Schichttheorie aufbaut. „Das Erlebnis des Zwanges tritt auf, wenn das Ich durch einen inneren Willensakt der geistigen Schicht vergeblich versucht, einen Störungspsychismus

radikal zu unterdrücken und zunichte zu machen, der als fremdartig und unsinnig erlebt wird, an dessen Zustandekommen sich aber das Ich trotzdem als aktiv beteiligt spürt." Unter einem Störungspsychismus versteht der Autor diejenige psychische Funktion, die dem Erlebnis der Fremdheit und Unsinnigkeit zugrunde liegt. Er tritt meist in der seelischen, seltener in der geistigen Schicht auf. Es ist deswegen fremdartig, weil er sich relativ isoliert hat. Die wesentliche Grundlage aller Zwangserscheinungen ist nach Binder die Anomalie eines Triebes, nämlich des vitalen Beharrungstriebes, den er als „integrationsschwach" bezeichnet. Daher kommt auch die zähpedantische Persönlichkeit der Anankasten. — Binder unterscheidet klinisch und genetisch die organischen Zwangsphänomene, für die eine psychologische Ableitung nicht ausreicht, bei denen vielmehr ein Einbruch des Organischen in die verständlichen Zusammenhänge angenommen werden muß, von den psychogenen Zwangserscheinungen. Die letztere Gruppe teilt er ein in die heilbare Zwangsneurose und die anankastische Psychopathie. Bei jener spielen Milieuschäden die überwiegende Rolle, es handelt sich um die Reaktion einer an sich nicht psychopathischen Persönlichkeit auf schwere, untragbare seelische Belastungen. Die anankastische Psychopathie sei konstitutionell bedingt, d. h. das anankastische Individuum reagiert schon auf die normalerweise tragbaren seelischen Konflikte mit seinen schweren Zwangserscheinungen.

Fünfgeld versucht im Verlauf seiner Arbeit, Motilitäts- und Verwirrtheitspsychosen als klinische und erbbiologische Einheiten abzugrenzen, die Denkstörung dieser Kranken, die er Inkohärenz nennt, näher zu charakterisieren. Die Inkohärenz müsse scharf vom schizophrenen Denken und von dem der Bewußtseinsgetrübten abgetrennt werden. Auch die Ideenflucht sei anders strukturiert. Der Ideenflucht liege die Unfähigkeit zugrunde, ein Denkziel festzuhalten. Das Weiterdenken werde nicht von einem Sachzusammenhang bestimmt und gerate deswegen auf Nebengeleise. Bei der Inkohärenz fehlt nach Fünfgeld aber die Möglichkeit, sich überhaupt auf Denkziele einzustellen, z. B. werden Fragen in ihrer Bedeutung als Aufgabe nicht erkannt. Außerdem sei aber auch beim inkohärenten Denken die Aktualisation von Wissenskomplexen erschwert oder unmöglich.

Sexauer untersucht die Beziehungen zwischen Denkstörung und Emotionalität bei Schizophrenen.

Anastassopolus schildert einen eigenartigen Wahn bei einem 75jährigen Fräulein. Die Kranke hielt jahrelang ein syphilitisches Exanthem für ein Karzinom, erfand eine eigene Behandlungsmethode und glaubte mit bloßen Augen den Erreger als Maden oder Käfer gesehen zu haben. Die Ähnlichkeit des Wahnkomplexes mit präsenilen oder senilen Wahnbildungen wird vom Autor betont, die Gestaltung des Wahns strukturanalytisch aus pathoplastischen Persönlichkeitsmomenten erklärt. Daß es sich im vorliegenden Fall um eine „Luespsychose" gehandelt hat, muß bezweifelt werden.

An Hand zahlreicher Kranker untersucht Gruhle die Häufigkeit des echten Primärwahns bei chronischen Epileptikern. Sein Vorkommen ist sichergestellt. Die schizophren aussehenden Psychosen bei Epileptikern mit Primärwahn sind nach Gruhle als „symptomatische Schizophrenien" aufzufassen.

Einen Beitrag zur Kenntnis wahnhafter Beziehungs- und Verfolgungserlebnisse liefert Hesse in seiner Studie über die Hintergrund-

reaktion. Mit K. Schneider versteht er unter Hintergrundreaktionen abnorme seelische Reaktionen, deren Zustandekommen einen besonderen Boden voraussetzt, ohne dessen Beachtung sie nicht verständlich sind. Ein solcher Hintergrund kann einfach panikartige Angst sein, in der Mehrzahl handelt es sich jedoch um akute oder chronische organische Veränderungen. Vielfach werden derartige Hintergrundreaktionen einfach als „symptomatische Psychosen" bezeichnet.

Fühlen und Werten

Eine kurze Zusammenstellung der Psychologie und Psychopathologie der Gefühle gibt Delgado in spanischer Sprache.

Streben und Wollen

Zur Pathologie der Willensvorgänge bei schizophrenen Zuständen äußert sich Kloos. Er schildert kataleptische Anfälle dieser Kranken, bei denen vorübergehend die Herrschaft über den Bewegungsapparat verloren wird. Willensimpulse bleiben wie bei einer Lähmung ohne jeden motorischen Effekt. Dabei ist der Willensimpuls an sich normal, das Bewußtsein nicht getrübt. Nach Kloos ist der Fluß der Impulse während dieser Zustände dort unterbrochen, wo er dem Bereich des Psychischen bereits entrückt ist und in den außerbewußten motorischen Erregungsablauf einströmt.

II. Grundeigenschaften des Erlebens

Ichbewußtsein

Eine Monographie von Haug beschäftigt sich mit der Depersonalisation. Sehr ausführlich, vielleicht etwas zu breit werden die Entfremdungserlebnisse bei den einzelnen Erkrankungen an Hand von eigenen oder dem Schrifttum entnommenen Krankengeschichten beschrieben. Dabei wird, in gleicher Weise, wie dies schon von früheren Autoren geschehen ist, festgestellt, daß das Depersonalisationserlebnis nosologisch und ätiologisch unspezifisch ist. Es erscheint als psychopathologisches Syndrom eigentlich bei fast allen Krankheitsbildern der speziellen Psychiatrie. Weiterhin werden die bisher von anderen Autoren (Janet, Schilder) herangezogenen Erklärungen des Depersonalisationserlebnisses besprochen und kritisch dargestellt. Nach Haug ist Bedingung für das Zustandekommen der Depersonalisation die Störung des Bewußtseins. In einem anderen Teil der Fälle stehen Störungen der allgemeinen psychischen und vitalen Energie (Antrieb, Aktivität, Affektivität usw.) im Vordergrund. — Die psychologische Deutung, die Haug vom Depersonalisationserlebnis gibt, baut auf den normalpsychologischen Anschauungen von Klages und von Palàgyi auf. Von Palàgyi unterscheidet bekanntlich zwischen vitalen und geistigen Phänomenen. Diese kommen fließend und stetig, jene intermittierend. Beide werden in einem Erlebnis verschmolzen. Das Ichbewußtsein beruht letzten Endes auf dem geistigen Zusammenhang unserer geistigen Akte, hierfür ist aber der vitale Zusammenhang die Voraussetzung. Nach Haug kommt es zu Depersonalisationserscheinungen nur bei Störung des vitalen Zusammenhangs.

Fünfgeld beschreibt psychische Störungen bei chronischen Enzephalitikern, die neben halluzinatorischen Erscheinungen Veränderungen des Körpererlebens im Sinne der Depersonalisation betreffen.



Dem französischen Gedankenkreis entspricht eine Studie von Dugas über die Depersonalisation, die der Autor für eine intellektuelle, nicht aber emotional bedingte Störung hält.

Zeitbewußtsein

Mit dem normalen Zeitbewußtsein beschäftigt sich eine Studie von Kraus, in der die „personalistische" Betrachtungsweise in den Vordergrund tritt.

Psychoanalytischen Gedankengängen folgt die Arbeit von Schilder über die Psychopathologie der Zeit.

Eine schöne Schilderung des Zeiterlebens im postenzephalitischen Blickkrampf geben Flach und Palisa. Eine allgemeine Verlangsamung aller psychischen Funktionen, besonders des Gedankenablaufs, war besonders eindrucksvoll. Zugleich treten Depersonalisationserscheinungen und Störungen des Raumerlebens auf.

Während des Erwachens aus dem Insulinkoma zeigte eine eidetische Schizophrene von Pisk das Zeitrafferphänomen, wie es von Pötzl und seiner Schule bei Hirnverletzten beschrieben wurde. Es komme zu einer starken Beschleunigung des Zeitmaßes aller Vorgänge in der Umgebung.

Gedächtnis

Nach Fortanier und Kandou ist es möglich, traumatisch bedingte Amnesien teilweise durch Hypnose aufzuhellen. Die Untersucher glauben auf Grund ihrer Befunde annehmen zu können, daß das Vergessen unter dem Einfluß des Lust-Unlustprinzips stehe.

III. Hintergrund des Erlebens

Über das Kapitel der Aufmerksamkeit ist in diesem Berichtsjahr nichts Neues erschienen.

Bewußtsein

Frosch untersucht mit positivem Ergebnis, ob künstlich gesetzte Sinnesreize auch in der Hypnose Träume auszulösen vermögen. Für die Gestaltung der Reize im Traum sind Stimmungslage, Erfahrungsschatz und Intelligenz der Versuchsperson maßgebend.

Über Gesetzmäßigkeiten des Traumlebens berichtet Schmid. Er hält den Traum für eine Leistung des „emotionalen Gedächtnisses".

Mit den Träumen von Schizophrenen beschäftigt sich Süßmann. Erlebnisse der Kontaktlosigkeit und Einsamkeit traten bei $^2/_3$ der Kranken in den Träumen auf. Aber auch andere Symptome der Schizophrenie (Autismus, Denkstörung) spiegeln sich in den Träumen wieder.

Intelligenz

Auf das Buch von Weygandt über den jugendlichen Schwachsinn, in dem auch die psychologische Symptomatologie der Idiotie, Imbezillität und Debilität abgehandelt wird, sei hier kurz hingewiesen.

Vowinkel empfiehlt die Testmethode von Bühler-Hetzer zur Ermittlung kindlicher Schwachsinnszustände. Einen wesentlichen Fortschritt dieser Methode gegen die früheren sieht der Autor darin, daß sie einen genauen

Vergleich mit den Denkleistungen normaler Kinder in bestimmten Altersstufen erlaubt.

Stemplinger arbeitete einen wertvollen Fragebogen aus, der für die Abgrenzung der physiologischen Dummheit von leichten Schwachsinnsgraden geeignet erschien.

Persönlichkeit

Einen Beitrag zum Problem der Verarbeitung organischer Symptome durch die schizophren veränderte Persönlichkeit bringen Flach und Palisa. Es handelt sich um einen Schizophrenen, bei dem im Verlauf der Psychose durch einen Traum ein Brown-Séquardscher Symptomenkomplex aufgetreten war. Die klinischen Erscheinungen dieser Erkrankung wurden in den psychotischen Inhalten nicht verarbeitet.

Über einen künstlerischen Stilwandel in der Psychose berichtet Schottky.

Cosack teilt ein eigenartiges Tagebuch eines Jugendlichen mit, dessen selbstgemachte Sprache an schizophrene Produkte erinnerte.

Über die psychopathische Leistungsschwäche äußert sich Schorsch in feinsinnigen Beobachtungen und Überlegungen. Der gleiche Autor beschäftigt sich mit dem Problem der Haltlosigkeit, wobei praktisch-soziologische Fragen im Vordergrund sehen.

Schrifttum

Adler, A., u. O. Plötzl, Über eine eigenartige Reaktion auf Meskalin bei einer Kranken mit doppelseitigen Herden in der Sehsphäre. Jb. Psychiatr. **53**, 13 (1936). — Anastassopolus, G., Ein Beitrag zur Kenntnis der Wahnbildungen. Mschr. Psychiatr. **94**, 132 (1936). — Berze, J., Pseudophasische Gehörstäuschungen bei Schizophrenie. Allg. Z. Psychiatr. **104**, 302 (1936). — Binder, H., Zur Psychologie der Zwangsvorgänge. Berlin 1936. — Binswanger, L., Vom Sinn der Sinne, zum gleichnamigen Buch von Erwin Straus. Schweiz. Arch. Neur. **38**, 1 (1936). — Bumke, O., Lehrbuch der Geisteskrankheiten. 4. Aufl. München 1936. — Cosack, H., Tagebuch eines autistischen Jugendlichen. Z. Neur. **154**, 258 (1936). — Delgado, H., Psicologia general y psicopatologia del sentimento. Actualidad Medica Peruana **1936**, Nr. 5. — Delgado, H., Psicologia general y psicopatologia del pensamiento y la imagination. Actualidad Medica Paruana **1936**. — Dugas, L., Sur la dépersonnalisation. J. de Psychol. **33**, 276 (1936). — Flach, A., u. M. Palisa, Zur Psychopathologie des Zeiterlebens im postenzephalitischen Blickkrampf. Z. Neur. **154**, 599 (1936). — Flach, A., u. Palisa, M., Zum Problem der Verarbeitung organischer Symptome bei der Schizophrenie. Z. Neur. **156**, 274 (1936). — Fortanier, A. H., u. Kandou, T. A., Aufklärung von Amnesie nach Kopftrauma. Z. Neur. **156**, 265 (1936). — Frosch, J. S., Über die experimentelle Erzeugung von Träumen in der Hypnose. Nervenarzt **9**, 170 (1936). — Fünfgeld, E., Die Motilitätspsychosen und Verwirrtheiten. Berlin 1936. — Fünfgeld, E., Über chronische Enzephalitis mit eigenartigen psychischen Störungen. Nervenarzt **9**, 293 (1936). — Grotjahn, M., Zur Klinik und Psychologie der juvenilen Paralyse. Mschr. Psychiatr. **93**, 19 (Schluß) (1936). — Gruhle, H. W., Über den Wahn bei Epilepsie. Z. Neur. **154**, 394 (1936). — Grünthal, E., Über die Erkennung der traumatischen Hirnverletzung. Berlin 1936. — Haug, K., Die Störungen des Persönlichkeitsbewußtseins. Stuttgart 1936. — Hesse, H., Über Hintergrundreaktionen. Nervenarzt **9**, 227 (1936). — Klein, R., Beitrag zur Frage der hemianopischen Halluzinationen. Mschr. Psychiatr. **92**, 131 (1936). — Kloos, G., Über kataleptische Zustände bei Schizophrenen. Ein Beitrag zur Pathologie der Willenshandlung. Nervenarzt **9**, 57 (1936). — Kraus, St., Die zwei Wurzeln des Zeitbewußtseins. Nederl. Tijdschr. Psychol. **4**, 96 (1936). — Niedermeyer, A., Grundriß der Pastoralmedizin. Paderborn 1936. — v. Pap, Z., Einwirkung des Meskalinrausches auf die pathologisch-hypnotischen Sinnestäuschungen. Z.

Neur. 155, 655 (1936). — Pisk, G., Zur Frage der Pseudohalluzinationen bei der Schizophrenie und ihrer Beziehung zur eidetischen Anlage. Mschr. Psychiatr. 92, 150 (1936). — Pisk, G., Über ein „Zeitraffer"phänomen nach Insulinkoma. Z. Neur. 156, 777 (1936). — Schilder, P., Psychopathology of time. J. nerv. Dis. 83, 530 (1936). — Schmid, G., Die Gesetzmäßigkeit des Traumlebens. III. Teil: Die Traumsymbolik. Z. Psychol. 138, 35 (1936). — Schneider, K., Psychiatrische Vorlesungen für Ärzte. 2. Aufl. Leipzig 1936. — Schorsch, G., Ursachen der psychopathischen Leistungsschwäche. Nervenarzt 9, 278 (1936). — Schorsch, G., Eigenständigkeit, Fremdheit und Haltlosigkeit. Leipzig 1936. — Schottky, J., Über einen künstlerischen Stilwechsel in der Psychose. Nervenarzt 9, 68 (1936). — Sexauer, H., Zur psychologischen Struktur des schizophrenen Raumerlebnis. Z. Neur. 154, 811 (1936). — Sexauer, H., Emotionalität und Denkstörung in der Schizophrenie, ein psychopathologisches Problem. Z. Neur. 156, 743 (1936). — Stemplinger, F., Beitrag zur Abgrenzung der physiologischen Dummheit vom angeborenen Schwachsinn leichten Grades. Berlin 1936. — Süßmann, L., Beitrag zum Problem der Träume der Schizophrenen. Nervenarzt 9, 453 (1936). — Vowinkel, E., Erbgesundheitsgesetz und Ermittlung kindlicher Schwachsinnszustände mit den Entwicklungstests von „Bühler-Hetzer". Stuttgart 1936. — Weygandt, W., Der jugendliche Schwachsinn. Stuttgart 1936.

Manisch-depressiver Formenkreis

von **Ernst Braun** in Rostock

In der Berichtszeit erschien die vierte Auflage des Bumkeschen Lehrbuchs der Geisteskrankheiten. Bumke überschreibt das einschlägige Kapitel: „Die pyknisch-thymopathische Konstitution und die manisch-depressiven Psychosen"[1]). Als pyknisch-thymopathische Konstitution umschreibt Bumke jene auf ererbter Anlage beruhende Beschaffenheit, aus der einmalige periodische oder zirkuläre Manien oder Melancholien, dauernd bestehende konstitutionelle Depression (Dysthymie) oder Erregung (Hyperthymie) oder das ganze Leben durchsetzende, „zyklothyme" leichte Schwankungen hervorgehen können. Auch ein Teil der reaktiv entstandenen traurigen Verstimmungen und der Depressionen der Involution gehören hierher. Endlich können auch das Querulantentum und die Zwangszustände auf manisch-depressivem Boden wachsen. Aber weder die reaktive noch die involutive Depression noch Querulantentum oder Zwangszustände haben grundsätzlich etwas mit der pyknisch-thymopathischen Konstitution zu tun. Es sind Syndrome, die u. a. auch bei Manisch-Depressiven auftreten können. Der pyknisch-thymopathische Formenkreis aber wird zusammengehalten durch gleiche Erbbiologie, gleiche klinische Erscheinungsformen, cum grano salis gleichen Körperbau und — wahrscheinlich — gleiche

---

[1]) Über die Frage der Nomenklatur habe ich im letzten Bericht (Fortschr. Neur. 8, H. 1 (1936)) bereits gesprochen. Ich füge hinzu, daß Lenz mich freundlicherweise darauf aufmerksam gemacht hat, daß er im Anschluß an Lange-Eichbaum den Ausdruck „Zyklophrenie" an Stelle des umständlichen, z. T. Falsches präjudizierenden Ausdrucks „Manisch-depressives Irresein" gebraucht. Bresler hat gelegentlich im Anschluß an Schüle das Wort „Trübsinn" an Stelle von Depression gebraucht und es im Gegensatz zum „Zwiesinn" der Schizophrenie gestellt. Zur Kennzeichnung des psychologischen Inhalts der Depression mag das Wort seine Berechtigung haben. Zu nomenklatorischen Zwecken ist es aber wegen seiner klinischen Farblosigkeit nicht zu gebrauchen.

Wie es in Dingen der Nomenklatur immer ist: Jeder Name hat manches für sich und manches gegen sich; mit jedem könnte man schließlich auskommen. Das eigentlich Unerträgliche ist, daß einerseits verschiedenste Namen für denselben Begriff verwandt werden und andererseits gleiche Bezeichnungen, wie z. B. „zyklothym", verschiedene Dinge meinen. Die Bumkesche Namengebung hat die Vorzüge der Einheitlichkeit, Klarheit und ausreichenden Variationsmöglichkeit. Allerdings verlangt sie die Gewöhnung an die neuen Wortbildungen. Ich selbst hätte außerdem noch den Wunsch schärferer nomenklatorischer Abgrenzung im Gebiet der psychopathischen oder psychopathieähnlichen Persönlichkeiten. Mit dem Begriff Hyperthymie verbinden z. B. weder K. Schneider noch Kahn ohne weiteres die Vorstellung der manisch-depressiven Persönlichkeitsgrundlage, wie es Bumke tut. Der Ausdruck „Irresein", der ja vom Erbgesundheitsgesetz übernommen wurde, bliebe wohl am besten für diejenigen schweren Fälle reserviert, in denen praktische rassenpflegerische Maßnahmen in Betracht kommen.

gesetzmäßige Stoffwechselstörungen. Er ist also gegenüber anderen funktionellen Geistesstörungen gut abgrenzbar, wenn auch Übergänge, Mischungen und Ähnlichkeiten vorkommen können.

Bumke beschreibt nun zunächst im Abschnitt über die psychopathischen Persönlichkeiten eine Reihe von Persönlichkeitstypen als „Thymopathen“, die ausschließlich oder zum großen Teil der pyknisch-thymopathischen Konstitution angehören. Da sind zunächst die konstitutionell Erregten, „Hyperthymen“ und die konstitutionell Depressiven, „Dysthymen“, die wohl ausschließlich dem manisch-depressiven Kreise angehören. Zwischen beiden steht dann die ausgeglichene, durchweg der Norm angehörende Persönlichkeitsspielart der Syntonen. Dann aber kommen Formen, bei denen der Anteil der pyknisch-thymopathischen Konstitution mehr und mehr zugunsten anderer Konstitutionskreise, der Nervosität, des Schizoids usw. zurücktritt. Das sind die Stimmungslabilen, aus denen sich vor allem die reaktiv Depressiven rekrutieren, die Mißmutigen, die weichen Egoisten, die gemütsweichen Autisten, die Zwangskranken, endlich die Geängstigten. Alle diese können durch die thymopathische Konstitution unterlegt sein.

Aber auch bei den paranoiden Persönlichkeiten, den querulatorischen Naturen und Sensitiven spielen hyperthyme oder depressive Züge oft eine maßgebliche Rolle, und unter den Insuffizienten, den Erregbaren und Reizbaren, den Poriomanen und Dipsomanen findet man gelegentlich oder auch häufiger thymopathische Persönlichkeiten. Fast alle Spielarten der psychopathischen Persönlichkeiten können also thymopathische Züge tragen; dabei gehören aber nur die Hyperthymen, Syntonen und Dysthymen pathogenetisch ausschließlich dem manisch-depressiven Kreise an, bei allen andern ist das Thymopathische nur eine Konstitutionswurzel neben andersartigen anderen, oder sie gehören überhaupt lediglich anderen Konstitutionskreisen, etwa dem schizoiden oder nervösen, an.

Man sieht hier schon, daß der manisch-depressive Formenkreis weit über sein engeres Gebiet hinausreichende pathogenetische und pathoplastische Bedeutung hat. Nimmt man dazu, daß er ähnliche Auswirkungen auch bei mannigfachen Psychosen, und zwar weit über den Kreis der eigentlichen manisch-depressiven hinaus, entfalten kann — Bostroem, auf dessen diesjährige Arbeit noch einzugehen sein wird, schreibt dieser Auswirkung besondere Erfolge in bezug auf Verlauf, Erscheinungsbild und Prognose zu — dann erhellt, wie sehr viel anders unser Bild des „manisch-depressiven Irreseins“ geworden ist gegenüber dem, welches Kraepelin ursprünglich konzipiert hatte. Das Manisch-Depressive oder Pyknisch-Thymopathische ist eine sehr, sehr weit verbreitete Konstitutionseigenschaft, die aus erbbiologischen Gründen bald reiner und verdichteter auftritt — und dann, wiederum vornehmlich aus erbbiologischen Gründen, manisch-depressive Psychosen, das „Irresein“ in Kraepelinschem Sinne, machen kann — bald verdünnter oder mit anderen Konstitutionseigenschaften mehr oder minder gemischt zu psychopathischen und psychotischen Erscheinungsformen mehr oder weniger thymopathischer Art beitragen oder führen kann. Es mag Fälle geben, in denen die erbbiologische Dynamik des thymopathischen und eines anderen, z. B. des schizophrenen Kreises, ungefähr gleich groß ist, und dann entstehen Mischpsychosen und Mischungen oder Legierungen psychopathischer Eigenschaften sehr mannigfacher Art.

Bumke bekennt sich zur Vererbung als vollgültigem Abgrenzungsprinzip des thymopathischen Formenkreises. Rüdin folgend hält er in erbbiologischer Beziehung Polymerie mit einem dominanten und zwei rezessiven Faktoren für das Wahrscheinlichste. Die Variationsbreite dieser Vererbung ist sehr groß, nicht nur die Polymerie, sondern auch intermediäre Vererbungsart dürften dabei von Bedeutung sein. Bei den eigentlichen Psychosen selbst spielen zudem, wie die Zwillingsforschung lehrt, Umweltfaktoren eine Rolle.

Beruf, Rasse, Jahreszeit, körperliche und psychische Ursachen, Geschlecht und Alter werden nun in ihren Beziehungen zu manisch-depressiven Psychosen kurz besprochen. Dann folgt ein Kapitel über die Konstitution, in dem zunächst die körperliche Konstitution, also der Körperbau im Kretschmerschen Sinne, weiter in sehr vorsichtiger Form die körperlichen Vorgänge auf dem Gebiet des Stoffwechsels, endlich endokrine Störungen besprochen werden. Bezüglich des Stoffwechsels ist wichtig, daß nach Jahn und Greving der asthenische Typus des Stoffwechsels (vermehrte Kohlensäureausscheidung und Hyperazidität des Magens) bei Thymopathen nicht gefunden wird. Auf endokrinem Gebiet denkt Bumke an Störungen der chemischen Steuerung, die am ehesten zyklothyme Verstimmungen und jähe Umschläge von einer Phase des Manisch-Depressiven in die andere zu erklären vermögen. Auch der Stoß, der vom psychischen Erlebnis oder einer körperlichen Schädigung, z. B. einer Infektion ausgehend Manie oder Depression veranlaßt, mag den Weg über die innersekretorische Regulationsverschiebung gehen.

Der psychischen Konstitution, also den Hyperthymen, Syntonen und Dysthymen ist dann der nächste Abschnitt gewidmet, in dem Bumke Skizzen der mannigfachen Typen thymopathischer Persönlichkeiten und der Zyklothymen bringt. Endlich folgt die Schilderung der Melancholie und Manie, der Mischzustände und gewisser besonderer Formen selbst. Ich notiere aus diesen Abschnitten Einzelheiten, ohne damit auch nur entfernt den Reichtum der glänzend geschriebenen Kapitel ausschöpfen zu können.

Besonders bedenklich ist es, wenn bei dysthymen oder scheinbar syntonen Menschen plötzlich — nicht selten „reaktiv" — der manische Teil ihrer Anlage zum Durchbruch gelangt. Menschen, die sich bis dahin, gleichviel ob aus heiterem Gleichmut oder im Gefühl ihrer Minderwertigkeit von anderen immer wieder hatten ausnutzen und demütigen lassen, geraten jetzt in tiefste Verzweiflung oder in sinnlose Wut. Nicht nur heftige Szenen, sondern auch Selbstmord oder gar Tötung Anderer können die Folge sein. — Die reaktive Stimmungslabilität ist ein wesentlicher Grundzug aller Thymopathen. — Bei Zyklothymen dauern die einzelnen Verstimmungen Wochen oder Monate, und gesunde Zeiten fehlen fast ganz. Die depressiven Zeiten sind oft hypochondrisch gefärbt, oder sie verlaufen unter dem Bilde periodischer Schlafstörungen, rezidivierender Herz- und Magenneurosen und werden deshalb häufig verkannt. — Hyper- und dysthyme Züge können sich bei Zyklothymen ineinanderschieben, bezaubernde Gesellschafter können zu Hause oder wenn sie allein sind, von Kleinmut und Sorgen gequält sein, umgekehrt können Angst, Hypochondrie und Insuffizienzgefühle durch Gesellschaft, berufliche Aufgaben oder eine lockende Zerstreuung augenblicklich verscheucht werden. —

Auch die schwere Depression kann durch die äußere Haltung, durch Heiterkeit und Lebhaftigkeit der Unterhaltung verdeckt werden. — Die hoffnungslos-

kleinmütige Verstimmung führt wohl zu überwertigen pessimistischen Gedanken, aber noch nicht zu eigentlichen Wahnideen; das tut gesetzmäßig erst die Angst, die das klare Denken überrumpelt. — Hypochondrische und paranoide Ideen kommen, wenn auch nicht sehr häufig, auch bei echten Depressionen vor. Agitierte, deliriöse und stuporöse Formen aber lassen an Einschläge fremder Formenkreise, des toxischen, infektiösen, klimakterischen, senilen oder schizophrenen, denken. — Die Hemmung ist eine häufige Begleiterscheinung aller (auch der normalen) gemütlichen Verstimmungen. — Größenvorstellungen der Manischen gehen häufig mit Beeinträchtigungsideen einher. Bei gesteigertem Sexualtrieb kann es zum erotischen Beziehungswahn kommen. Manche Ideen der Manischen werden mit solcher spielerischen Leichtigkeit vorgebracht, die Kranken glauben selbst so wenig an das, was sie behaupten, daß der Eindruck der Pseudologia phantastica entstehen kann. Auch hypochondrische Ideen können so verfochten werden. — Schwere Ideenflucht führt notwendig zu einer Trübung des Bewußtseins, höchste Steigerung der Ideenflucht führt zu „ideenflüchtiger Verwirrtheit". — Über illusionäre Verkennung gehen die Trugwahrnehmungen beim Manischen selten hinaus. Nur bei den seltenen deliriösen Formen der verworrenen Manie, bei denen von vornherein tiefere Bewußtseinstrübung besteht, kann es häufiger zu echten Sinnestäuschungen kommen. Allerdings spielen bei diesen Formen oft Infektionen und andere körperliche Schädigungen — z. B. auch gehäufte Scopolamingaben — eine Rolle. — Die meisten Degenerationspsychosen von Kleist gehören zu den Mischpsychosen Gaupp-Kretschmerscher Prägung. — Tabes und Manie treffen anscheinend häufiger zusammen, als es der bloßen Wahrscheinlichkeitsrechnung entsprechen würde; vielleicht liegt das daran, daß sich periodisch Manische unvorsichtiger Infektionen aussetzen als psychisch Gesunde. — Hemmung und Depression sind nicht unlöslich aneinander gekettet; der Beweis dafür liegt in gewissen Mischzuständen, z. B. der agitierten Melancholie und dem manischen Stupor. — Es gibt Zyklothymien, die beinahe regelmäßig im Herbst eine depressive Färbung annehmen, um im Frühjahr hypomanisch zu werden. — Auf dem Boden einer Zyklothymie entstehen ausgesprochene Manien oder Melancholien nur ausnahmsweise. — Im allgemeinen kehrt der Kranke nach jedem Anfall immer wieder zu seinem Grundtemperament zurück. — Prognostisch am ungünstigsten sind jene Fälle, in denen sich Melancholien und Manien gleich im Anfang schnell ablösen oder in denen sie sich zu verworrenen Krankheitsbildern vermischen. Diese Fälle, die äußerlich den Verblödungsprozessen ähnlich sehen, können in der Tat nicht selten zu jahre- und jahrzehntelangem psychischen Siechtum führen. Mildere Formen geistiger Schwäche können entstehen, wenn chronisch Depressive lange Zeit an nichts wirklichen Anteil genommen oder Manische sich an oberflächliche Beobachtung und Beurteilung gewöhnt haben. In vielen dieser prognostisch ungünstigen Fälle sind körperbauliche und psychopathologische Einschläge des schizophrenen Formenkreises festzustellen, in anderen spielt die Arteriosklerose eine Rolle. — In der Therapie ist vor dem Brom zu warnen, weil es die motorische Hemmung und die Eingenommenheit des Kopfes verstärkt. —

Soweit Bumke. Ich berichte kürzer über weitere klinische Einzelarbeiten. Bostroem bespricht die krankheitsverändernden und krankheitsmildernden Einflüsse der manisch-depressiven Konstitution auf andere Leiden. Es handelt sich dabei nicht um pathoplastische Änderungen der Zustandsbilder, sondern

um biologische Wirkungen, obwohl beide Einflüsse im klinischen Bild oft schwer voneinander zu trennen sind. So verhindert z. B. bei der sog. Paraphrenie die syntone Anlage den Zerfall der Persönlichkeit, wie denn überhaupt Schizophrenien mit manisch-depressiven Zügen bekanntlich von relativ guter Prognose sind. Ähnliches gilt für die Presbyophrenie, die Paralyse, die Neurosen, den Alkoholismus, ja sogar für die Tabes und die Malariabehandlung. Überall zeigt sich der tonisierende Einfluß der thymopathischen Konstitution, der zu milderem Verlauf, zum Erhaltenbleiben der ursprünglichen Persönlichkeit und damit zu besserer Prognose führt.

Bostroem hat sich ja des öfteren mit den dynamischen Wirkungen beim Zusammentreffen des Manisch-Depressiven mit Krankheitserscheinungen anderer Formenkreise beschäftigt. Unter anderem hat er auch eingehend die Frage der Auslösung manisch-depressiver Phasen durch körperliche Krankheiten oder Unfallsschädigungen besprochen. Gori hat sich in ähnlicher Form mit zwei Fällen auseinandergesetzt, in denen nach Autounfällen mit Knochenbrüchen und Eiterung eine manische Phase auftrat. Er meint — es mag dahinstehen, ob mit Recht — daß das psychische Trauma des Unfallschrecks das affektive Gleichgewicht gestört und damit die manische Phase ausgelöst habe. Auch Friedmann meint, daß Phasen des Manisch-Depressiven Folgen organischer Hirnschädigung, z. B. des Traumas oder der Arteriosklerose sein könnten. In solchen Fällen handle es sich um Personen aus dem manisch-depressiven Erbkreis. Bei besonders schweren manischen Zuständen solle man immer auch daran denken, daß eine organische Grundlage vorhanden sein könne.

Wenn dagegen Long derartige Grundlagen in der Hyperthyreose findet und deshalb die Operation empfiehlt, ist er ein bißchen unvorsichtig. Denn seine drei Fälle heilten erst im Laufe von zwei Jahren nach der Operation und seine theoretischen Vorstellungen von Zirkulationsstörungen und Intoxikation scheinen, soweit ich das dem Referat entnehmen kann, reichlich vage zu sein. Ganz unverwertbar sind allerdings die von Bondarew, der eine Kombination von Epilepsie und manisch-depressiven Erscheinungen beobachtet hat und nun meint, beide Krankheiten seien durch die gleichen Gefäßspasmen bedingt. Die „Zyklophrenie“ könne als manisch-depressiver Anfall, als Dipsomanie oder als epileptischer Anfall erscheinen. Warum er — dem Referat nach — zum Schluß meint, daß Zyklophreniker zwar epileptische, nicht aber Epileptiker zyklophrene Kinder haben könnten, ist mir unverständlich geblieben. Auch Fiamberti zieht etwas kühne Parallelen zwischen Angiospasmen des Auges und des Gehirns, von denen erstere bei dem von ihm beobachteten Fall jedesmal vor dem manischen Anfall Amblyopie mit eingeengtem Gesichtsfeld und herabgesetzter Sehschärfe, letztere die manische Phase verursacht haben sollen.

Auch P. Schröder befaßt sich mit gewissen Zusammenhängen zwischen körperlicher Krankheit und endogenen Psychosen. In seiner Arbeit unterscheidet er zwei Arten von Wochenbettpsychosen: Einmal solche exogener Art und Natur, bei denen anscheinend niemals schwere fieberhaft-infektiöse Prozesse fehlen. Zum zweiten endogene Psychosen aus dem manisch-depressiven und schizophrenen Kreise. Während der ersten Wochen des Puerperiums scheinen ihm Depressionen und Manien häufiger zu sein als Schizophrenien. Schröder meint selbst, daß dabei Zufälligkeiten des kleinen Materials, örtliche Besonderheiten oder auch seine persönliche Einstellung zu bestimmten diagnostischen Grund-

fragen eine Rolle spielen könnten. Ich möchte glauben, daß namentlich den örtlichen, um nicht zu sagen, rassischen Besonderheiten des Beobachtungsfeldes Schröders ein wichtiger Einfluß auf diese Resultate zukommt. Denn in der norddeutschen Gegend, deren Kranke ich in den letzten Jahren beobachtet habe, sind manische und depressive Phasen während des Puerperiums zweifellos etwas überaus Seltenes, wie denn überhaupt die manisch-depressiven Psychosen dort, meinem Eindruck nach, viel seltener sind als anderswo in Deutschland. Freilich zieht Schröder offenbar die diagnostischen Grenzen des Manisch-Depressiven besonders weit. Sinnestäuschungen, Bewußtseinstrübungen, Stuporen mit allen katatonen Symptomen einschließlich des Negativismus können seiner Überzeugung nach bei Manisch-Depressiven vorkommen, und nur das Fehlen gewisser Grundsymptome der Schizophrenie, der Mangel an Ansprechbarkeit, Einfühlbarkeit, Anteilnahme und Affekterregbarkeit, kurz das Ausbleiben des „zwischenmenschlichen Rapports“ (Leonhard), unterscheidet mit Sicherheit die Manisch-Depressiven von den Schizophrenen.

In praktischer Hinsicht, z. B. für die eugenische Arbeit, spielt freilich, meint Schröder weiter, die Frage der differentialdiagnostischen Abgrenzung zwischen Schizophrenie und manisch-depressiver Psychose keine ausschlaggebende Rolle. Wohl aber ist die Frage nach der Spielbreite der Symptome ein wichtiges Problem der wissenschaftlichen Psychiatrie. Erst ihre Lösung wird es ermöglichen, der Frage der zwiespältigen Erbanlage näherzutreten, mit der z. B. Tuczek bekanntlich die katatone Färbung manisch-depressiver und die manisch-depressive Färbung schizophrener Psychosen zu erklären suchte.

Nicht jeder wird allen Meinungen Schröders beistimmen können. Aber die vorsichtige und kritische Arbeit enthält viel Beherzigenswertes. Sie erinnert vor allem daran, wie schwankend und verschwommen im Grunde die klinischen Begriffe noch sind, mit denen wir arbeiten. Schröder selbst weist darauf hin, daß das vermutlich so lange so bleiben werde, bis wir die Eindimensionalität unserer Diagnostik überwunden haben werden, bis wir also, wie bei den organischen Psychosen, neben der psychologischen eine körperliche, anatomische, neurologische oder serologische Symptomatik der „einfachen Seelenstörungen“ haben.

Auch Baumann greift alte, noch immer nicht zur Zufriedenheit gelöste Probleme auf, wenn er die Zusammenhänge der manisch-depressiven Psychose mit der Paranoia bespricht. Er berichtet über paranoide Erscheinungen, die während zweier manischer und — bemerkenswerterweise — einer depressiven Phase auftraten und meint im Anschluß daran, daß zwischen manisch-depressiven und paranoischen Erscheinungen eine umkehrbare Wechselwirkung bestehe. Manisch-depressive Konstitution und paranoische Veranlagung müßten unter einem gemeinsamen Oberbegriff untergebracht werden. Jedenfalls lägen sie sehr nahe beieinander. Es scheint dem Referat nach, als ob Baumann nicht die Paranoia in unserem Sinne, sondern gewisse flüchtigere pathoplastische paranoide Erscheinungen meint, wie sie im Laufe manisch-depressiver Phasen gelegentlich vorkommen. Bezüglich der Paranoia selbst jedenfalls dürften die Dinge nicht so einfach liegen, wie es die Baumannsche Formulierung will.

Pfannmüller weist darauf hin, daß die Dipsomanie mit endogenen manisch-depressiven Attacken eine echte Psychose unabwendbarer Art sei. Von besserer Prognose seien die manischen und depressiven Gelegenheitstrinker, die auch der

Psychotherapie zugänglich seien. Montassut weist wiederum auf die larvierten und fragmentarischen „Formes mineures" der Depression hin, die unter periodischen körperlich-nervösen Störungen, wie Schlafstörungen, Impotenz, periodischen Neuralgien oder Kopfschmerzen verlaufen und der symptomatischen Therapie trotzen.

Yaskin weist darauf hin, daß bei milden Depressionen das Gefühl der Unwirklichkeit und der gestörten Empfindung ein differentialdiagnostisch wichtiges Symptom gegenüber neurotischen Zustandsbildern sei.

Mehrere Arbeiten der Berichtszeit befassen sich mit manisch-depressiven Psychosen bei Kindren. Bürger-Prinz hat manisch-depressive Psychosen frühestens bei Elfjährigen gefunden. Der Pubertät folgt dann meist bis in den Anfang der Zwanziger Jahre eine krankheitsfreie Zeit. Die erste Phase ist meist eine depressive mit asthenischen Zügen; sie trägt den Charakter der Belastungsunfähigkeit. Beide Phasen tragen bei Kindern oft schizophrenieähnliche Züge. H. Schultz beschreibt als hypomanische Kinder psychopathische Typen der Schulkinderzeit, bei denen Unruhe und Herumtreiben, aber auch Eigentumsvergehen, schulische Leistungsschwäche und sexuelle Auffälligkeiten charakteristisch sein sollen. Rein manische Temperamente findet auch er selten, häufiger sind Mischungen mit Gemütsarmut, Haltlosigkeit oder Ängstlichkeit. Auch Winokurowa endlich findet häufig atypische Formen. Die Auslösung der Phasen geschehe durch Infektion, Intoxikation oder Chock. Besondere Heredität sei nicht notwendig. Depressive Zustände seien verhältnismäßig häufig. Man wird nach diesen Beschreibungen gewisse Zweifel haben müssen, ob es sich wirklich um manisch-depressive Kinder in unserem Sinne handelt.

Polik schildert die Kompositionen eines Manischen. Er findet darin Ideenflucht, Flüchtigkeit, Inkongruenz im Tempo, Takt und Notenwert. Die Komposition hat etwas Wildes und gewollt Kräftiges. Die Arbeit Hinrichsens über Hypomanie und Vitalität greift offenbar — ich kenne sie nur aus dem Referat — sehr viel weiter und tiefer. Hypomanie und Vitalität sind zwar nicht vollkommen, aber doch auf breiter Front identisch. Während im Wesen des Schizophrenen die Vitalitätsminderung liegt, ist das beim Manisch-Depressiven nicht der Fall. Dieser ist deshalb auch anlagemäßig der Gesündere. Betrachtungen über das produktiv-hypomanische künstlerische Schaffen und die Rolle des Unbewußten (Goethe) und Bewußten (Lessing) dabei schließen sich dem klinischen Teil an.

Morgan zieht einen drolligen Vergleich zwischen manischen und depressiven Phasen und geschäftlichen Haussen und Baissen, den manisch-depressiven Psychosen des Geschäftslebens. Wenn ein Führer, meint er, sein Volk zwingen könnte, seine Schulden sofort zu bezahlen, wäre das die Heilung. Da er das — unter englisch-amerikanischen Verhältnissen — nicht für möglich hält, setzt er seine Hoffnung auf die Psychologen, die eine Lösung des Konflikts finden müßten. — Eine Aufgabe, zu der man ihnen nur Glück wünschen kann. Blalock dagegen glaubt, daß die Manie u. a. eine Regression zu den früheren Ausdrucksformen des Narzismus sei.

Über die erbbiologischen Arbeiten wird an anderer Stelle berichtet. Hier seien nur kurz die Resultate von zwei ausländischen Arbeiten erwähnt, die mir, eben weil sie von Ausländern stammen, von Wichtigkeit zu sein scheinen. Rosanoff und seine Mitarbeiter (Amerikaner) haben 23 eineiige und 67 zweieiige Zwillingspaare des manisch-depressiven Kreises untersucht. Von den ersteren

waren 16, also 69,6 % konkordant, von den letzteren nur 11. Von den 32 verschiedengeschlechtlichen Paaren waren beide Zwillinge in 3 Fällen, der männliche allein in 5 Fällen, der weibliche allein dagegen in 24 Fällen erkrankt. Essen-Möller (Däne ?) hat in der Forschungsanstalt in München die Fruchtbarkeit Erbkranker untersucht und findet bei manisch-depressiven Männern vor der Erstaufnahme in die Klinik 2,5, nachher noch 0,5 Kinder; bei den Frauen sind die entsprechenden Ziffern 2,4 und 0,3. Wenn es möglich wäre, alle Manisch-Depressiven bei der Erstaufnahme zu sterilisieren, könnte man also ungefähr 10 % ihrer Kinder verhindern.

Fr. Meyer hat vier Manisch-Depressive sorgfältig anatomisch und mikroskopisch untersucht. Wie zu erwarten war, fand er weder an den inneren Organen noch am Gehirn irgendwelche Veränderungen, die zur Klärung der Pathogenese hätten führen können. Sehr viel unvorsichtiger sind Horrax und Yorshis, die einen Fall von manisch-depressiver Psychose gesehen haben, bei dem außerdem ein großes Cholesteatom der linken Hemisphäre bestand. Nach Entfernung der Geschwulst ging die gerade bestehende manisch-depressive Phase in Heilung über. Die Verfasser glauben aus diesem Zusammentreffen pathogenetische Zusammenhänge konstruieren zu dürfen. Urechia und seine Mitarbeiter untersuchten die Hypophyse bei Manisch-Depressiven anatomisch und experimentell. Von 8 mikroskopisch Untersuchten fanden sie nur in 3 Fällen Veränderungen im Sinne der Hypofunktion, von 16 serologisch geprüften Fällen war nur in einem die Abderhaldensche Reaktion positiv, der Ascheim-Zondek in allen Fällen negativ. Die Hypophyse spielt demnach beim Manisch-Depressiven nur eine sekundäre oder akzidentelle Rolle. Auch der Liquor cerebrospinalis ist nach Donegani ohne wesentlichen Befund. Nur die Weichbrodtsche Reaktion und der Takata-Ara erwiesen sich gelegentlich als positiv, während die Benzoe-Reaktion leichte Abweichungen im Sinne einer luischen Zacke zeigen konnte.

Büssow und Essen haben bei endogen Depressiven den galvanischen Hautreflex geprüft. Sie kommen zu dem Schluß, daß seine Intensität der Intensität der affektiven Vorgänge nicht parallel gehe. Aber er sei ein Indikator für die besondere Reaktionsbereitschaft des vegetatisen Systems und besonders häufig bei motorisch gehemmter Depression geändert. Das vegetative System sei also an den manisch-depressiven Psychosen beteiligt — wenn es auch nicht in spezifischer Form reagiere. Auch Meerowitsch benutzt den galvanischen Hautreflex, um an Manischen und manisch gefärbten Paralytikern während der Arbeit Experimente anzustellen. Seine Behauptung, daß das Galvanogramm das Verhalten des Kranken zur Arbeit in charakteristischer Weise widerspiegle, dürfte in dieser primitiven Form kaum ernst zu nehmen sein.

Aus den Stoffwechseluntersuchungen der Berichtszeit schälen sich wieder zwei von den verschiedensten Untersuchern bestätigte Tatsachen heraus: Einmal weichen — wie Wolberg in sorgfältigen Untersuchungen zeigt — die Grundumsatzzahlen häufiger nach oben und unten ab als bei Normalen. Z. B. sind bei 45 Manischen 12,8 % der Werte abnorm hoch, 19,3 % abnorm niedrig, bei 54 Depressiven 4 % abnorm hoch, 26 % abnorm niedrig. Auch abnorm starke Schwankungen während des Verlaufs ließen sich feststellen. Zum zweiten aber gilt etwas Ähnliches für den Zuckerstoffwechsel: Schou findet bei allen sicheren Fällen von manisch-depressiver Psychose eine Hyperglykämie, die im allgemeinen dem klinischen Verlauf parallel geht. Kein Patient sollte vor Normal-

werden der Zuckerkurve entlassen werden, meint er. Und Sacristán kommt zu ähnlichen Resultaten: Hyperglykämie nach Glykosebelastung zeigt ebenso wie die nachfolgende Hypoglykämie erhöhte Werte. Die Art des Affekts macht dabei keinen Unterschied, auch Angst oder Alterswirkung kommt nicht in Betracht. Psychose und Störung des Zuckerstoffwechsels sind Parallelvorgänge. Sie beruhen auf der gleichen konstitutionellen Ursache: der Labilität des vegetativen Systems.

Das ist also die Schlußfolgerung, die sich aus allen Stoffwechseluntersuchungen ziehen läßt, und über die man, wenn man vorsichtig sein will, wohl auch noch kaum hinaus kann. Es besteht eine gewisse Überempfindlichkeit und erhöhte Labilität gewisser vegetativer Funktionen, die zur Zeit schwererer psychischer Schwankungen in erhöhtem Ausmaß vorhanden ist, die aber bis jetzt keinerlei kausale Beziehungen zur Psychose oder einzelnen ihrer Phasen erkennen läßt. Wenn deshalb Ederle den etwas weitgehenden Meinungen Georgis über den Zusammenhang der Depression mit der Regulationsstörung des Cholesterinspiegels entgegentritt, indem er das Vorkommen der gleichen Störung bei Schizophrenien nachweist, so entspricht das durchaus den enttäuschenden Erfahrungen, die auf diesem Gebiet auch sonst gang und gäbe sind.

Natürlich werden auch wieder zahlreiche therapeutische Vorschläge gemacht, von denen der Klimkesche, der zahlreiche Behandlungsmöglichkeiten nennt, unter denen je nach der individuellen Lage des Einzelfalls ausgewählt werden soll, der einleuchtendste ist, während die andern das Heil in der Beschränkung auf eine Idee bzw. dem daraus entspringenden Medikament suchen. So empfiehlt Georgi, fußend auf der von Ederle kritisierten Vorstellung der Cholesterinregulationsstörung, das Nebennierenpräparat Supracortin. Hühnerfeld lobt in mehreren Arbeiten wiederum sein Photodyn, das auch von Cimbal empfohlen und in Klimkes therapeutischen Plan mit einbezogen wird. Fukuoka und seine Mitarbeiter treten für den Sulfonal-Dauerschlaf ein, Vermeylen und Heernu sind für das Dinitrophenol, Penacchi und Campioni halten es mit den Hormonen und Hamel und Buisson geben bei Angst Vagotonin. Daß alle Therapeuten mit dem von ihnen gepriesenen Mittel die denkbar besten Erfolge gehabt haben, versteht sich dabei von selbst. Sie sind zu beneiden.

Schrifttum

Baumann, C., Der Zusammenhang zwischen manisch-depressiver Psychose und Paranoia. Psychiatr. Bl. (holl.) 40 (1936). (Ref.: Zbl. Neur. 82, 103 (1936).) — Baur, Fischer u. Lenz, Menschliche Erblehre. Bd. I, 4. Aufl. (München 1936.) — Blalock, J. R., Psychology of the manic phase of the manic-depressive psychoses. Psychiatr. Quart. 10 (1936). (Ref.: Zbl. Neur. 81, 509 (1936).) — Bondarew, N., Zur Frage über die Beziehungen zwischen den hereditären Epilepsieformen und der manisch-depressiven Psychose. Nevropat. 4 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. 80, 200 (1936).) — Bostroem, A., Über einige Besonderheiten der manisch-depressiven Konstitution. Danziger Ärztebl. 8 (1935). — Bresler, J., Endogen oder reaktiv? Nebst einigen Bemerkungen zum Sterilisierungsgesetz. Psychiatr.-neur. Wschr. 517 (1934). — Bumke, O., Lehrbuch der Geisteskrankheiten. 4. Aufl. (München 1936.) — Bürger-Prinz, Der Beginn der Erbpsychosen. Nervenarzt 8, 617 (1935). — Büssow, H., u. K. W. Essen, Über den galvanischen Hautreflex bei endogener Depression. Mschr. Psychiatr. 90 (1935). — Campioni, T., Il trattamento oposessuale con estrati ghiandolari di vertebrati inferiori nelle sindromi depressive. Rass. Studi psichiatr. 24 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. 81, 189 (1936).) — Cimbal, W., Über kombinierte Konstitutionstherapie der Verstimmungszustände von verschiedener Herkunft, unter besonderer Berücksichtigung von Photodyn. Psychiatr.-neur. Wschr. 188 (1935). — Donegani, G., Il liquor nelle distime. Schizofrenie 4 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 76, 218 (1935).) — Ederle, W., Über Cholesterinbestimmungen bei endogenen Psychosen, insbesondere bei manisch-depressivem Irresein. 1. Jahresvers. d. Ges. Dtsch. Neurologen u. Psychiater, Dresden, 2.—4. Sept. 1935. Allg. Z. Psychiatr. 108, 287 (1935). — Essen u. E. Möller, Untersuchungen über die Fruchtbarkeit gewisser Gruppen von Geisteskranken (Schizophrenen, Manischdepressiven und Epileptikern). Acta psychiatr. (Kopenh.) 8 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. 77, 418 (1935).) — Fiamberti, A. M., Spasmo retinico, prodromo di accesso maniacale. Riv. otol. ecc. 11 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 76, 218 (1935).) — Friedmann, P. D., Zur Frage über die Beziehung der zirkulären Psychose zur organischen Gehirnerkrankung. Trudy psichiatr. Klin. (russ.) 4 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 79, 199 (1936).) — Georgi, F., Pathogenese und Therapie des manisch-depressiven Irreseins. Fortschr. Neur. 6, 340 (1934). — Gori, P., Trauma extracranico da infortunio sul lavoro e frenosi maniaco-depressiva. Rass. Studi psichiatr. 25 (1936). (Ref.: Zbl. Neur. 82, 386 (1936).) — Hamel, J., et R. Buisson, Anxiété chez un déprimé hypochondrique. Heureux effet de la vagotonine. Ann. méd.-psychol. 94 (1936). (Ref.: Zbl. Neur. 82, 103 (1936).) — Hinrichsen, O., Hypomanie und Vitalität. Schweiz. med. Wschr. 1935 II, 653. (Ref.: Zbl. Neur. 78, 592 (1936).) — Horrax, G., a. M. Yorshis, Calcified intradural cholesteatoma of unusual size in a patient showing manic-depressive symptoms. Arch. of Neur. 33 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. 77, 696 (1935).) — Hühnerfeld, J., Die Behandlung der Melancholie und endogenen Depressionen mit Hämatoporphyrin. Psychiatr.-neur. Wschr. 181 (1935). — Hühnerfeld, J., Die Hämatoporphyrinbehandlung der Melancholie und endogenen Depression. Z. Neur. 154 (1936). — Klimke, W., Zur Behandlung der Kranken des manisch-depressiven Irreseins. Med. Welt 228 (1936). — Long, L. R. D., Thyroidectomy of hyperthyroidism with manic depressive psychosis. West. J. Surg. 43 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. 79, 679 (1936).) — Meyer, F., Anatomisch-histologische Untersuchungen an Manisch-Depressiven. Mschr. Psychiatr. 91 (1935). — Meerowitsch, R., Besonderheiten des Arbeitsprozesses bei Kranken im maniakalen Zustand. Analyse des psychisch-physiologischen Experiments. Nevropat. 4 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. 81, 65 (1936).) — Montassut, M., Formes mineures de la mélancolie périodique. Arch. internat. Neur. 55 (1936). (Ref.: Zbl. Neur. 82, 385 (1936).) — Morgan, J. J. B., Manic-depressive psychoses of business. Psychologic. Rev. 42 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. 76 (1935).) — Naka, S., T. Yoneyama, S. Ômura, T. Yamamoto u.

H. Nakamoto, Zur Pathologie und Therapie der präsenilen Melancholie. Fukuoka-Ikwadaigaku-Zasshi (jap.) 28 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. 77, 696 (1935).) — Penacchi, F., L'opotherapia negli stati depressivi. Ann. Fac. Med. Perugia 33 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 77, 662 (1935).) — Pfannmüller, H., Zur Psychopathologie des Alkoholikers. Öff. Gesh.dienst 2 (1936). — Polik, F., Musikalische Leistungen eines Maniakalischen. Arch. f. Psychol. 92 (1934). — Rosanoff, A. J., M. H. Leva a. J. Rosanoff-Plesset, The etiology of manic-depressive syndromes with special reference to their occurence in twins. Amer. J. Psychiatry 91 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. 77, 61 (1935).) — Sacristán, J. M., Der Kohlehydratstoffwechsel bei der endogenen manisch-depressiven Psychose. Archivos Neurobiol. 14 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 76, 508 (1935).) — Schou, H. J., Alimentary hyperglycemia in manio-depressive psychosis. Acta psychiatr. (Kopenh.) 10 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. 77, 398 (1935).) — Schröder, P., Über Wochenbettpsychosen und unsere heutige Diagnostik. Allg. Z. Psychiatr. 104 (1936). — Schultz, H., Die hypomanischen Kinder. Charakter, Temperament und soziale Auswirkungen. Z. Kinderforschg 45, 204 (1936). — Urechia, C. J., M. Kernbach et Retezeanu, Le rôle le l'hypophyse dans la psychose maniaco-dépressive. Encéphale 30 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. 77, 397 (1935).) — Vermeylen, G., et J. Heernu, Traitement des états dépressifs par le dinitrophenol. J. belge Neur. 35 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. 77, 354 (1935).) — Winokurowa, A., Zur Frage über die manisch-depressive Psychose und das gleiche Syndrom bei Kindern. Sovet. Nevropat. 4 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. 77, 397 (1935).) — Wolberg, L. R., Basal metabolism in manic-depressive psychoses. Psychiatr. Quart. 9 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. 78, 592 (1936).) — Yaskin, J. E., The feeling of unreality as a differential symptom of mild depressions. Arch. of Neur. 33 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. 76, 507 (1935).)

(Aus der Städtischen Nervenklinik Magdeburg-Sudenburg,
Direktor: Professor Dr. Fünfgeld)

Gefäßkrankheiten und Nervensystem

von E. Fünfgeld in Magdeburg

Seit den Aufsätzen von Neubürger 1929 und 1931 ist in diesen Blättern Zusammenfassendes über das Thema Gefäßkrankheiten und Nervensystem nicht mehr erschienen. Nur Engel hat in seinem Bericht der Augenhintergrundveränderungen der essentiellen Hypertonie gedacht und dabei die Anschauungen Volhards kurz dargestellt. Daß die essentielle Hypertonie eine Erkrankung ist, die von der Hirnarteriosklerose aus klinischen und vor allem auch aus therapeutischen Gründen abgetrennt werden muß, ist in psychiatrischen Kreisen noch keineswegs allgemeines Wissensgut geworden, trotzdem Neubürger bereits 1930 die senile und die hypertonische Form der Hirnarteriosklerose voneinander abzugrenzen suchte.

Das spezielle Gebiet der Psychosen durch Kreislaufstörungen ist in den Kapiteln über die symptomatischen Psychosen durch Seelert und Thiele behandelt worden. Hier ist ein allgemeiner Überblick über die für den Neurologen wichtigen Tatsachen und Fragestellungen der Gefäßpathologie allgemein klinischen Charakters beabsichtigt, gestützt auf eigene Erfahrungen an einer sehr erheblichen Anzahl solcher Kranker.

Die umfassendste Fragestellung über Kreislauf und Nervensystem hat Hiller in Bd. 11 des Handbuches von Bumke und Förster gegeben. In dieser monographischen Bearbeitung, die sich zudem auf eigene umfangreiche und jahrelange Untersuchungen gründet, sind sämtliche Gebiete berücksichtigt. Hiller bringt ausgezeichnete Schemata der Gefäßversorgung des Gehirns, deren Wichtigkeit gerade für den Arzt besonders groß ist, der sich häufig arteriographische Darstellungen zu deuten bemüht. Anomalien im Hirngefäßverlauf sind vor allem im Bereich des Circulus arteriosus Willisii häufig. Hasenjäger hat hier das Schrifttum zusammengestellt und selbst eine abnorme, von der Mitte der Art. basilaris abgehende Arterie beschrieben. Auf einige wichtige neuere Erkenntnisse über Verlauf und Versorgungsgebiete der Hirngefäße und über die Symptomatologie seltener Blutungslokalisationen — Schwartz hat bekanntlich das Problem der Lokalisation der Blutungen speziell angeschnitten — sei hier nur kurz hingewiesen: Abbie hat festgestellt, daß die Art. chorioidea ant. vorwiegend den hinteren Schenkel der inneren Kapsel versorgt, ferner Teile des Tractus opticus, den ventrolateralen Thalamuskern nebst der dorsalen Subst. nigra und den Luysschen Körper. Eine luische Endarteriitis hat in einem von Monnier und Walthard veröffentlichten Fall zu einer Schädigung des papillomakulären Bündels mit Mydriasis, Pupillenstarre und zentralem Skotom geführt. Die Folgen der Zirkulationsstörungen der Art. circumferentes breves haben Foix und Marie, Trelles und Hiller als Gleichgewichtsstörungen, Adia-

dochokinese, Dysmetrie, Asynergie mit rasch zurückgehender gekreuzter motorischer Parese leichten Grades beschrieben; schließlich gehören schwere Sensibilitätsstörungen, die zudem oft dissoziierten Charakter tragen, zu dem Symptomenbild einer Kreislaufstörung in diesen Gefäßen. K. Stern hat bei 45 Fällen vasaler herdförmiger Erkrankungen der Brücken- und Mittelhirnregion als bevorzugtes Feld für Blutungen die Versorgungsgebiete der paramedianen Arterien gefunden; die zentrale Masse des Brückenfußes erschien Stern gegenüber Gefäßstörungen besonders anfällig, relativ resistent demgegenüber die Haube, insbesondere ihr kaudaler Anteil infolge einer doppelten Gefäßversorgung durch die Art. cerebelli media und die Art. circumferentes breves, ebenso die lateralen Haubenanteile und Medullagebiete. Vielleicht hat die bekannte große Anfälligkeit der Haube bei enzephalitischen Prozessen etwas mit dieser ausgezeichneten Gefäßversorgung zu tun. Auch die Syndrome der lateralen Brückenhaube (Art. cerebelli sup.), studiert von P. Schuster, Lhermitte und Trelles, zeigen zerebellare Störungen und Blicklähmung auf der Herdseite, Sensibilitätsstörungen auf der Gegenseite, während die distalen Anteile der Brückenhaube zu den bekannten Syndromen von Millard-Gubler (homolaterale Fazialisparese und leichte gekreuzte Hemiparese) und Foville (homolaterale Abduzens- oder Blicklähmung meist mit gekreuzter Hemiparese) führen; spezielle Untersuchungen über diese Syndrome hat Trelles durchgeführt. Wenig bekannt ist, daß auch myoklonische Zuckungen durch Zirkulationsstörungen und Blutungen — natürlich auch durch Herde anderer Art — in der Brücke hervorgerufen werden können, worauf vor allem wiederum Trelles aufmerksam machte. Die Zuckungen können dabei Mund, Kehlkopf und Schlundboden betreffen, gelegentlich auch die Respirationsmuskeln. Von den zahlreichen für die Medulla oblongata aufgestellten Syndromen soll nur auf das von Wallenberg hingewiesen werden, die typischste Form der akuten Bulbärparalyse (halbseitige kontralaterale Sensibilitätsstörung für Schmerz und Temperatur, homolaterale Hypästhesie, Schmerzen im Trigeminusgebiet, fehlender Kornealreflex auf der Herdseite, homolaterale Fazialis- und Gaumensegelparese, Schwindelerscheinungen mit Nystagmus zur Herdseite). Die zahlreichen Autoren, die dieses Syndrom in seinen Variationen studierten, führt Hiller einzeln auf. In sechs Fällen von Erkrankung der Art. cerebelli ant. haben Critchley und Schuster Pseudobulbärparalyse, leichte Parese der Gegenseite, erhebliche Sensibilitätsstörungen, Ataxie, schwere Astasie-Abasie gefunden. Auf die alte Wallenbergsche Ansicht, daß Intaktheit der zentralen Haubenbahn, der Olive und des Kleinhirns der Gegenseite bei der Gleichgewichtserhaltung wesentlich sei, wird dabei von den Autoren ausdrücklich verwiesen. Die Möglichkeit einer Kompression des N. abducens durch die Art. cerebelli inf. ant. oder media (Art. auditiva) hat Cushing jüngst behandelt, weil bei vermehrtem Druck der Brücke gegen die Schädelbasis hierdurch Abduzenslähmungen verursacht werden können. Hiller sieht hierin die Ursache für die nach Lumbalpunktionen gelegentlich auftretenden Abduzenslähmungen. Zur Lokalisation der Blutungen hat Stern zeigen können, daß die Art des Gefäßabganges keine Erklärung dafür gebe, weshalb ein bestimmter Gefäßbezirk vorwiegend befallen werde; eine Ansicht von Schwartz wird damit widerlegt. Jedoch müssen anlagemäßige Schwächen des Gefäßsystems für die örtliche Verteilung von Blutungen bedeutungsvoll sein, worauf eine Beobachtung Singers hinweist, der gleiche Lokalisation von Blutungen im Stirngehirn bei der

Keuchhustenapoplexie zweier eineiiger Zwillinge fand. Endlich macht Stern darauf aufmerksam, daß die im Gebiet des Mittelhirns und des Isthmus — also im Stromgebiet der Art. basilaris — bei hirndrucksteigernden Prozessen sich einstellenden Blutungen offensichtlich mit der Auswirkung des intrakraniellen Druckes auf diese Gebiete zusammenhängen.

Das Vorhandensein von Nervengeflechten auch in den Hirngefäßen, die noch Stöhr nicht nachweisen konnte, ist nunmehr von Penfield und Grigorjewa unabhängig voneinander festgestellt worden. Die Bedeutung dieser Entdeckung kann nicht hoch genug eingeschätzt werden, findet sich doch noch in neuesten Arbeiten die Behauptung, daß das Hirngefäßsystem nervös nicht beeinflußbar sei. Die dem Sympathikus wie dem Parasympathikus angehörigen Geflechte ziehen von der Karotis aus zu den Hirngefäßen, wobei in dem System der „Blutdruckzügler“ (H. E. Hering) das Geflecht des Sinus caroticus ein besonders wichtiges Reflexzentrum darstellt; die Kenntnisse darüber verdanken wir den Forschungen H. E. Herings und seiner Schule. Amerikanische Autoren (Guernsey, Weisman und Scott) konnten im Tierexperiment feststellen, daß nach Entnervung des Karotissinus die Allgemeinblutdrucksteigerung, die bei einer intrakraniellen Drucksteigerung bekanntlich stets auftritt, sich sehr viel rascher einstellt als bei intaktem Karotissinus. Ask-Upmark, der diesen Problemen eine umfangreiche Monographie gewidmet hat, hält den Sinus caroticus in Übereinstimmung mit Hering, Koch, Mies, Sunder-Plassmann für ein Pufferorgan der Hirndurchblutung. Druckanstieg in ihm löst im großen Kreislauf Vasodilatation und Herzverlangsamung aus, Drucksenkung wird mit dem umgekehrten Verhalten beantwortet (H. E. Hering, Heymans, Rein u. a.). So wird das Hirngefäßsystem geschützt. Zugleich findet aber auch eine nervös-reflektorische Einwirkung statt, wobei die Hirngefäße ein den Körpergefäßen gegensätzliches Verhalten aufzuweisen scheinen (Gollwitzer-Meier, Schulte, Schretzenmayr, schließlich Bouckaert und Heyman). Übererregbarkeit des Sinus caroticus kann nach Ask-Upmark zu Ohnmachten führen. Die Annahme von Sunder-Plassmann, der eingehende histologische Studien über die nervösen Organe des Sinus caroticus gemacht hat, daß nach Fortfall der Sinusreflexe durch „Entzügelungshochdruck“ Apoplexien aufträten, lehnt Ask-Upmark in dieser allgemeinen Form ab. Andererseits scheinen jedoch die Hirngefäße nur unvollkommen imstande zu sein, einem vermehrten Blutzustrom unter erhöhtem Druck Widerstand zu leisten; Hiller führt eine Massenblutung in einem Falle thrombotischen Verschlusses der Karotis auf die offenbare Überlastung der Hirngefäße zurück. Die Impulse des Sinus caroticus gehen nach H. E. Hering, dem sich Ask-Upmark anschließt, durch den „Sinusnerven“, einen Ast des neunten Hirnnerven, in die in der Medulla oblongata liegenden Zirkulationszentren, so daß die unangenehmen vasomotorischen Zwischenfälle, die bei Operationen an diesem Nerven (z. B. Entfernung eines tiefsitzenden Tumors) eintreten können, dadurch ihre Erklärung finden. Vielleicht findet durch diesen Verlauf der nervösen Impulse auch das bei Adam-Stokesschen Anfällen so häufige Anfallsyndrom der hinteren Schädelgrube, vor allem die Streckstarre, ihre Erklärung. Auf die pharmakologische Beeinflussung der Hirngefäße kann hier nicht eingegangen werden; Gollwitzer-Meier und Eckhardt konnten experimentell beim Hund einwandfrei die Beeinflußbarkeit der Hirndurchblutung durch sympathische und parasympathische Reize nachweisen. Be-

züglich Einzelheiten muß auf H. E. Hering, Sunder-Plassmann, Ask-Upmark, Hiller und die ältere Arbeit von W. R. Hess verwiesen werden. Bei der Arteriographie wird, wenn die Technik Löhrs angewandt wird, die Arterie häufig im Bereich des Sinus caroticus durchbohrt, ohne daß Löhr jemals unangenehme Zwischenfälle dabei bemerkt hat. Offenbar ist also der adäquate Reiz für dieses Reflexorgan die Dehnung (Hering). Sunder-Plassmann warnt allerdings vor dem Einstich in den Karotissinus. Die Hirndurchblutung unterliegt somit außerordentlich komplizierten mehrfachen Sicherungen, zumal sie auch von der Blutzusammensetzung, dessen Cholin-, Adrenalin-, und p_H-Gehalt (z. B. Bürger und Möbius) erheblich beeinflußt wird; von einem rein passiven Verhalten der Hirngefäße zu sprechen, ist angesichts dieser neuen Erkenntnisse nicht mehr berechtigt.

R. A. Pfeifer hat bekanntlich durch vollkommene Injektion der Hirngefäße am Tier, beim erwachsenen Menschen und beim Kind nachgewiesen, daß die Hirnarterien nicht Endarterien im Sinne Cohnheims sind, sondern daß massenhaft Anastomosen zwischen den einzelnen Arterien liegen. Die Bilder Pfeifers lassen darüber keinen Zweifel. Arterien und Venen lassen sich durch ihr Aussehen leicht unterscheiden; erstere erscheinen gleich „knorrigen Baumästen", letztere erscheinen „graslilienhaft". Pfeifer hat außer den arteriellen Anastomosen solche venöser Natur, ferner auch arteriovenöse Anastomosen nachweisen können, endlich hat er wahrscheinlich gemacht, daß es Gefäße mit umkehrbarer Stromrichtung gibt (Druckvenen und Saugarterien). Das Hirngefäßsystem bildet somit ein arteriovenöses Kontinuum und weist zur Ausbildung von Kollateralkreisläufen die besten Vorbedingungen auf. Die Ansichten Pfeifers finden in den Arbeiten von Cobb, Forbes und Lorento de Nó ihre Bestätigung, auch Freedom schließt sich ihnen an, wenn auch etwas zurückhaltender. Mit zunehmendem Alter ist eine Rückbildung der Anastomosen anzunehmen, so daß die Ausbildung von Kollateralkreisläufen dadurch beeinträchtigt wird; vor allem Hiller hat darauf aufmerksam gemacht. Arteriovenöse Anastomosen sind bekanntlich von Tönnis beim multiformen Glioblastom arteriographisch wahrscheinlich gemacht worden; diese Feststellung wirft ein besonderes Licht auf die von H. E. Scherer beim Glioblastom nachgewiesenen angioblastischen Bildungen. Ob die Anastomosen differentialdiagnostisch für die Tumorart von Wert sind, muß noch abgewartet werden. Die auf Pfeifers Untersuchungen sich aufbauende Angioarchitektonik hat Freedom jüngst zusammenfassend behandelt. Er zeigt in einer Abbildung seiner Arbeit den einwandfreien Unterschied der Gefäßdichte zwischen Area striata (17 nach Brodmann) und Area occipitalis (19 nach Brodmann). Ähnliche Abbildungen finden sich bei C. u. O. Vogt. Freedom weist auch auf die Verschiedenheit in der Länge der Rinde und Mark versorgenden Arterien hin, einen Unterschied, den Pfeifer nicht als grundsätzlich anerkennt. Hirnstellen mit dichtem Markfasernetz sollen nach Freedom eine relativ niedrige Zahl von Kapillaren enthalten. Eine systematische Darstellung des angioarchitektonischen Aufbaus der Hirnrinde oder einzelner ihrer Teile ist jedoch noch nicht durchgeführt. Die erste Anwendung seiner Methode und seiner Ergebnisse auf die Pathologie hat Pfeifer selbst gezogen: Er injizierte drei Gehirne von an Tuberkulose verstorbenen Affen und untersuchte sie nach seiner Methode. Auf die hierbei besprochene Frage der unspezifischen Giftwirkung der Tuberkulose, der „Paratuberkulose", wie Pfeifer sie nennt, braucht hier nicht eingegangen zu werden. In zwei Ge-

hirnen von Affen fand Pfeifer zahlreiche umschriebene Herde stark erweiterter Kapillaren. Die Herde waren unregelmäßig begrenzt, die Arterien bis auf ein zuführendes Ästchen fast unverändert, auch die Venen nur abschnittsweise in den Prozeß einbezogen. Ein Teil dieser Herde erschien „vernebelt“, was Pfeifer auf Eiweißfällung eines zellfreien entzündlichen Exsudats zurückführt. Aus diesen Kapillarveränderungen schließt Pfeifer auf eine Toxinwirkung. Das Gewebe zeigte im Bereiche dieser Herde lebhafte gliöse Reaktionen und Erbleichung der Ganglienzellen; gefäßspastische Erscheinungen glaubt dabei Pfeifer sicher ausschließen zu können. Auf die Bedeutung dieser Feststellungen soll später noch eingegangen werden.

Als das wesentliche ursächliche Moment der massiven Hirnblutung ist der Hochdruck von allen Autoren anerkannt, so strittig die Pathogenese der Blutung selbst noch sein mag. Auch K. Stern findet in seiner Studie über die Ponsblutungen als Ursache ausnahmslos die Hypertonie. Die Anschauungen Volhards und seiner Schule können hier in Einzelheiten nicht besprochen werden; sie finden sich kurz zusammengefaßt bei S. Engel. Einen alles Wesentliche enthaltenden Überblick verschafft auch der kürzlich von Volhard gehaltene Vortrag über seine Lehren, wobei Thiel in einem zweiten Vortrag Volhards Darlegungen vom Standpunkt des Augenarztes ergänzte. Die genuine Hypertonie ist mit großer Wahrscheinlichkeit ein familiäres Leiden (Weitz, Arnason u. a.). Andererseits zeigt das Auftreten von Blutdrucksteigerungen bei den verschiedensten Erkrankungen, der akuten Nephritis, der echten, durch Retention N-haltiger Stoffwechselschlacken und Resorption von Darmgiften (Volhard, Becher) bedingten Urämie, bei anderen rein toxischen Schädigungen (z. B. Bleivergiftung), ferner bei innersekretorischen Störungen (Cushingsche Krankheit, Nebennierenrindentumoren) die Vielfältigkeit der Ursachen, durch die das Symptom zustandekommt. Nicht zu vergessen ist der vegetativ-nervöse Weg. Koch und Mies haben im Tierexperiment durch Ausschaltung der Aorten- und Karotissinusnerven Dauerhochdruck erzielt, worauf Neubürger in seinem Referat von 1931 bereits hinwies. Es bestehen also für den Hochdruck ganz ähnliche Verhältnisse wie bei den epileptischen Reaktionen. Bezüglich der Cushingschen Krankheit kann auf die kürzlich erschienene Zusammenstellung von Gerd Voss in dieser Zeitschrift verwiesen werden. Die Frage der Entstehung der Hypertonie, an sich eine mehr internistische Angelegenheit, interessiert den Neurologen weiterhin dadurch, daß die zentrale Entstehung des Hochdruckes in manchen Fällen außer Zweifel steht. So haben Salus drei Kranke, Nordmann und O. Müller einen Kranken beschrieben, bei denen es im Verlauf wahrscheinlich poliomyelitischer Entzündungen zum Befallensein der Medulla oblongata und zum Hypertonus kam. Noch Glaser hat im Gegensatz zu Spiegel das Bestehen eines solchen Zentrums in der Medulla oblongata für unbewiesen erklärt. Nordmann und O. Müller nehmen die Subst. grisea reticularis im oberen Medullateil als die Stelle an, von der die Blutdrucksteigerung ausgelöst wird. Auch in der Umgebung des dritten Ventrikels liegt wahrscheinlich ein übergeordnetes Regulationszentrum für den Blutdruck (Glaser und E. Braun). V. Bergmann, Westphal und Kylin wollen die genuine Hypertonie restlos in die innersekretorisch bedingten Formen aufgehen lassen, eine Auffassung, die ich mit Hiller nicht für richtig halte. Die bekannteste innersekretorisch bedingte Hypertonie ist die im Klimakterium entstehende, die mit der Stabilisierung der innersekretorischen Situation häufig abzuklingen pflegt. Pette, Westphal

und ich haben unabhängig voneinander kürzlich auf jugendliche Hochdruckkranke hingewiesen, die neben Fettsucht deutliche innersekretorische Abweichungen und einen Hochdruck aufweisen; es handelt sich dabei nicht um Cushingsche Krankheit. Meine Kranken standen im Alter von 31 und 34 Jahren und wiesen neben Hochdruck und Fettsucht erheblichen Hypogenitalismus auf. Behandlung mit hohen Ovarialdosen führte neben der üblichen Hypertoniebehandlung erhebliche Besserungen herbei. E. Braun und Schellong haben jüngst zwei Formen des Hochdrucks einander gegenübergestellt, den primär zentralnervösen bei Jugendlichen und den innersekretorisch bedingten. E. Braun fand in sämtlichen Fällen seiner jugendlichen Hypertoniker Anzeichen einer „Nervosität", die er als Ausdruck einer Zwischenhirnstörung betrachten möchte. Kranke, bei denen sich aus einer solchen „vasomotorischen Diathese" eine Blutdruckkrankheit entwickelt, sind vielfach beschrieben, u. a. von Schellong, v. Bogaert, Helsmortel und Bauwens. Freilich ist der Begriff der „Nervosität" zu unbestimmt, als daß sich darauf eine grundsätzliche Trennung gründen ließe; auch mit der Annahme einer Zwischenhirnstörung ist nicht mehr gesagt, als ein Hinweis auf eine Möglichkeit, die als Erklärung zunächst wenig besagen will. Der größere Teil der Hypertoniker, die uns die Tagesarbeit bringt, war weder nachweisbar „nervös" noch vasomotorisch labil. Es wird Aufgabe der weiteren Forschung sein, die konstitutionellen Eigenarten dieser Kranken näher und faßbarer zu umreißen. Versuche nach dieser Richtung liegen bereits vor, so hat Schellong bei jugendlichen Vasoneurotikern und Hypertonikern abnormen Abfall des diastolischen Blutdruckes nach dem Arbeitsversuch (Treppensteigen) gefunden.

Die Entstehung des Hochdrucks ist somit noch problematisch. Volhard führte bekanntlich die benigne Form, den roten Hochdruck, auf eine nervös bedingte Dysfunktion des Gefäßsystems zurück, dessen Ursache er in einer primären Gefäßveränderung, einer Abnahme der Weitbarkeit der Arterien durch Altersveränderungen sieht. Dagegen geht die bösartige Form der Hochdruckkrankheit, der blasse Hochdruck, nach Volhard mit dem Auftreten vasoaktiver Stoffe einher. Schüler Volhards, Bohn, Hessel u. a., haben solche wahrscheinlich aus der Niere stammenden Substanzen gefunden. Jores glaubt bei Cushingscher Krankheit wie bei Hypertonien aus der Hypophyse stammende vasoaktive Stoffe nachweisen zu können. Es ist fraglich, ob die Gefäßveränderungen bei Hochdruck primär sind. Ständiger Hochdruck führt, wie man am leichtesten klinisch bei Nebennierenrindentumoren sehen kann und wie auch die Experimente B. Fischer-Wasels zeigen, über kurz oder lang zu schweren Gefäßveränderungen. Nach den Befunden am Augenhintergrund kann es keinem Zweifel unterliegen, daß ein wesentliches Symptom des blassen Hochdrucks die gefäßspastischen Erscheinungen sind, die man am Augenhintergrund so schön beobachten kann (Thiel). Durch krisenhafte Blutdrucksteigerungen angiospastischer Art sind ja auch die Hypertoniker am meisten gefährdet. Volhard hält nervöse Einflüsse beim Entstehen dieser gefäßspastischen Erscheinungen am Gehirn für ausgeschlossen; nach den neueren Einsichten über die nervöse Versorgung der Hirngefäße wird man dieser Ansicht nicht restlos zustimmen können. Aber das spielt keine grundsätzliche Rolle. Denn das Auftreten der gefäßspastischen Erscheinungen hat auch eine andere Bedeutung: Diese Spasmen sind der Hinweis auf eine schwere Regulationsstörung allgemeiner Art und lassen

auf eine Schädigung des periarteriellen Gewebes der Niere, wie des Gehirns und wohl auch der anderen Organe schließen. Auf diese wichtigen Tatbestände wird noch zurückzukommen sein.

Ricker und B. Fischer-Wasels haben experimentell nachgewiesen, daß ein Gefäßspasmus bei intaktem Gefäßsystem nicht zur Gewebsnekrose führt, sondern daß der Spasmus sich, wenn nicht andere Schädigungen hinzutreten, wieder löst, bevor das Gewebe zugrunde gegangen ist (Hiller). Allerdings bedeutet die häufige Wiederholung des Gefäßkrampfes doch schließlich eine Gewebsalteration, „so daß aus einer leichten reparablen eine immer schwerere und schließlich irreparable Schädigung wird" (Fischer-Wasels). Ebenso können Hilfsursachen die Auswirkung eines Arterienkrampfes wesentlich beeinflussen, etwa eine gleichzeitig bestehende Anämie, eine allgemeine toxische Einwirkung oder eine lokale Schädigung aus anderen Ursachen (Fischer-Wasels). Bereits 1927 hatte Staemmler gezeigt, daß die hämorrhagische Infarzierung, die typischen Randveränderungen bei frischen Apoplexien, keinen Schluß auf die Genese der Blutung selbst zulassen. Hiller hat diese Feststellung durch Injektion von Blut in das Gehirn von Kaninchen experimentell erhärtet. Die Gewebsveränderungen und Diapedeseblutungen um einen Blutungsherd sind sicher sekundäre Bildungen. Damit fällt ein wesentliches Argument der von Schwartz behaupteten Gleichstellung der hämorrhagischen Infarzierung mit der Massenblutung; von allen späteren Autoren wird demgemäß dieser Schluß von Schwartz abgelehnt. Ebenso stehen der von Westphal immer wieder behaupteten Gewebssäuerung durch Angiospasmen u. a. sowohl Hiller wie Nordmann skeptisch gegenüber. Dagegen stimmen alle Autoren, die in der letzten Zeit das Gehirn hypertonischer Kranker untersucht haben, darin überein, daß sich regelmäßig schwere Gefäßwandveränderungen finden, seit Rosenblath Angionekrosen genannt. Nordmann weist besonders darauf hin, daß sich diese Gefäßveränderungen auch bei Hypertonikern finden, die nicht an einer Hirnblutung verstorben sind. Von neuen Untersuchungen über das Hirngefäßsystem von Hypertonikern seien nur die von Nordmann, Staemmler, Büchner und Wirtz erwähnt. Insbesondere Büchner bestätigt die von Böhme, L'Héremitte und Lehosczky in frischen Blutungen gefundenen alten Erweichungen; es blutet somit offenbar, was schließlich auch Westphals Ansicht ist, in ein Gewebe hinein, das schon vorher in seiner Vitalität geschädigt war. Böhne mißt den in Hypertonikergehirnen — besonders in den Stammganglien — sich findenden perivaskulären Gewebseinschmelzungen eine hohe Bedeutung zu, weil es so durch Wegfall des normalen Gewebsdruckes zu einer Schwächung der Arterienwand komme; der Ansicht, daß auf diese Weise Rhexisblutungen entstehen können, hat sich Wirtz angeschlossen. Bekanntlich ist die unmittelbare Veranlassung der apoplektischen Massenblutung noch Gegenstand wissenschaftlicher Kontroverse: Die Ansicht, daß eine Ruptur des geschädigten Gefäßes stattfinde, wird vertreten u. a. von Pick, Aschoff, Fahr, Rühl, Beitzke, Böhne, Staemmler, Büchner, Wolff, Hiller, während Rosenblath, Westphal und Bär, Schwartz, Fischer-Wasels, teilweise auch Neubürger, das Auftreten konfluierender Diapedeseblutungen für die Mehrzahl der Fälle annehmen. Büchner hält die Annahme von Gefäßspasmen für die Entstehung der Massenblutung nicht für erforderlich; es genüge längerdauernde Hypoxämie für eine schwere Gefäßschädigung. Nordmann steht in seinem ausführlichen Referat

auf dem Standpunkt, daß die großen Massenblutungen durch Rhexis der geschädigten Gefäßwände zustande kommen, betont aber auch die Bedeutung funktioneller Kreislaufstörungen besonders im Hinblick auf zwei Todesfälle nach Thorotrastinjektion, auf die zurückzukommen sein wird. K. Stern hat einen Kranken beobachtet, der nach starker Insolation an einer Wandzerreißung der Art. basilaris starb. Die Bedeutung der Angionekrosen, über deren pathogenetische Bedeutung sich Neubürger in seiner ersten zusammenfassenden Darstellung in dieser Zeitschrift noch skeptisch geäußert hat, ist heute weitgehend geklärt und wird von den meisten Pathologen als für die Massenblutung grundsätzlich bedeutungsvoll gewürdigt. Auf die entgegengesetzte Ansicht von Pines sei noch hingewiesen. Jedenfalls ist, wie noch auszuführen sein wird, der Vorgang der Massenblutung von der der Diapedeseblutung grundsätzlich zu trennen. Durchaus dem heutigen Wissen entsprechen die Untersuchungsergebnisse von Bodechtel bei der echten Urämie und der gefäßspastischen Pseudourämie: Bei den Krampfformen fanden sich reichlich vaskuläre Ausfälle im Gehirn, bei der echten Urämie nur unspezifische toxische Schädigungen.

1930 hat Neubürger die hypertonische und die senile Form der Hirnarteriosklerose voneinander zu trennen gesucht. Diese Trennung beruht zweifellos auf richtigen Untersuchungen und Beobachtungen. Anatomisch findet Neubürger die senile Form repräsentiert von Kranken, die durchschnittlich im achten bis neunten Lebensjahrzehnt stehen, körperlich mager und ausgemergelt sind und vorwiegend weiße Erweichungen im Gehirn tragen. Rote Infarkte findet Neubürger bei diesen Senilen selten, was freilich Hiller bestreitet. Dagegen stehen die Hypertoniker nach Neubürger durchweg im sechsten Lebensjahrzehnt und sind wohlgenährte, kräftige Leute, die sanguinöse Apoplexien, oft sogar ausgedehnte Hirnblutungen aufweisen. Krapf hat von der klinischen Seite her die Rolle der Blutdruckkrankheiten für Entstehung und Ablauf seelischer Störungen bearbeitet. Er unterscheidet vier Formen seelischer Störungen, die er der Hypertonie zuschreibt: Anfälle von Bewußtlosigkeit, delirante Zustände, Verstimmungszustände ohne deutliche Bewußtseinsveränderungen, endlich Wesensänderungen. Seine Erörterung der pathophysiologischen Zusammenhänge fordert zu mancher Kritik heraus, zumal Krapf in der Hirnanlage ein wesentliches Moment für die Gestaltung der Seelenstörungen sieht. Jedenfalls ist die Arbeit Krapfs ein wesentlicher Beitrag zu einer internistisch vertieften Psychiatrie.

Der Entstehung der Diapedeseblutung hat K. Wolff eine Studie gewidmet. Er stellt fest, daß sich diese erst Stunden nach dem Trauma oder der Apoplexie einstellen. Er sieht den primären Vorgang in der Gewebsschädigung, nicht in der Kreislaufstörung. Das gestörte Wechselspiel zwischen Gefäßwand, Gefäßinhalt und Gefäßumgebung ist nach Wolff der Anlaß für die ringförmigen Diapedeseblutungen. Erst zwei Stunden nach dem Trauma konnte er die ersten Anzeichen der Kugelblutung feststellen, Ringblutungen treten erst nach 12 Stunden auf. Auch Nordmann stellt die engen Beziehungen zwischen umschriebener Kapillarstase, hülsenförmiger Nekrose der Hirnsubstanz, ringförmig angeordneter Diapedeseblutung und Nekrose der vorgeschalteten Arterien heraus.

Warum es im Einzelfall beim embolischen oder nichtembolischen Gefäßverschluß zur roten oder weißen Erweichung kommt, ist heute noch nicht sicher zu sagen. Die Art des Verschlusses, ob völlig oder unvollkommen, die Höhe des Blutdrucks, die allgemeinen Durchströmungsverhältnisse der befallenen Hirn-

teile sind hierbei wesentliche Faktoren (Hiller). Völlige Gefäßverschlüsse sind selten. Schon Spielmeyer hat hervorgehoben, daß Schwere der Wandveränderungen der Gefäße und Auftreten von Ausfallsherden keineswegs parallel zu gehen brauchen, für Spielmeyer mit ein Grund für die Annahme funktioneller Kreislaufstörungen. Andererseits haben die Untersuchungen von de Seze erwiesen, daß ein genügend hoher Blutdruck für die ausreichende Blutversorgung der Hirnarteriosklerotiker von großer Wichtigkeit ist, was in der Therapie zur Vorsicht bei der Anwendung blutdruckherabsetzender Mittel mahnen sollte. Auch beim Hirnarteriosklerotiker kann die Blutversorgung ausreichend bleiben, selbst wenn ein zuführendes Hauptgefäß ganz oder fast ganz verschlossen ist. Zwei Mechanismen werden für die Entstehung der nichtembolischen weißen oder roten Erweichung angeschuldigt: Verengerung der Strombahn durch Spasmus (Westphal, Neubürger, Foix und Ley) oder Stase (Ricker, Schwartz), die sich hinter der verschlossenen Arterie einstelle. Auf Grund zweier Fälle hat Nordmann zu dieser Frage grundsätzlich Stellung genommen. Die Fälle müssen ihrer Bedeutung entsprechend ausführlich erörtert werden: Nach Thorotrastinjektion kam es bei einem Epileptiker zu Koma und Exitus binnen 2 Stunden. In den Kapillaren des Gehirns ließ sich Thorotrast nachweisen, woraus Nordmann auf eine zweistündige Stase im Hirngefäßsystem schließt. Es fehlten jedoch Erbleichungen der Ganglienzellen oder Erweichungen in Rinde und Stamm gänzlich, nach Nordmann infolge der Kürze der Zeit zwischen der Injektion und Exitus. Eine zweite Kranke, die an linksseitiger Migräne litt, also zu Gefäßspasmen disponiert war, wurde im Anschluß an eine Thorotrastinjektion ebenfalls komatös und starb nach 10 Stunden. Auch hier fand Nordmann Thorotrast in den Kapillaren, außerdem aber eine ausgedehnte weiße Erweichung der linken Hemisphäre mit kleinen Blutungen in ihre Umgebung. Nordmann sieht wie gesagt in der Anwesenheit des Thorotrastes den Beweis für das Vorliegen einer Stase. Es muß bei dem ersten Fall jedoch auffallen, daß anatomisch die Hirnrinde nichts von ischämischen Ganglienzellveränderungen aufwies. Hallervorden und Wustmann haben in einem Fall von 20 Minuten dauerndem Herzstillstand ausgedehnte Erbleichungen fast sämtlicher Ganglienzellen der Hirnrinde nachgewiesen, in einem Fall also, in dem die Stase durch das Aussetzen der Herzfunktion sichergestellt war. Bei der großen Empfindlichkeit des Ganglienzellapparates gegen Anoxämie muß man aus dem Fehlen der Hirnveränderungen in dem ersten Fall Nordmanns, entgegen der Ansicht des Autors, schließen, daß eine Stase trotz des Vorhandenseins von Thorotrast nicht vorlag. Das in den Rindenkapillaren liegende Thorotrast kann nicht als sicherer Beweis einer Stase angesehen werden; es könnte sich ebensogut um eine adsorptive Anlagerung an die Gefäßwände gehandelt haben, was natürlich eine schwere Gewebsschädigung bedeutet. Dieselben Erwägungen gelten für den zweiten Fall. Hier hat die längere Dauer des Lebens zwar zu einer weißen Erweichung geführt, die aber ebensogut durch die schwere Gefäßwandschädigung herbeigeführt sein kann, die die Anwesenheit des Thorotrastes bedeutet. Die beiden Fälle, so interessant sie an sich sind, sind also für die prinzipielle Entscheidung der Frage, ob spastischer Gefäßverschluß oder Stase zur Erweichung führt, nicht beweiskräftig.

Wie bei der Hirnblutung liegt auch der roten und weißen Erweichung ein sehr kompliziertes Geschehen zugrunde, das durch die Annahme von Spasmus oder Stase nicht ausreichend erfaßt wird (s. dazu Neubürger, Hiller, Wolff

u. a.). Die Umstellung der Gewebsverhältnisse in und um die arteriosklerotisch veränderten Gefäße herum steht in ihrer Bedeutung noch keineswegs fest (Foix und Ley, Brinkmann, Böhne, F. Lange u. a.). Vielleicht spielt auch Hypoxämie (Büchner) mit. Moniz und Löhr konnten arteriographisch nachweisen, daß sich bei manchen Hirnarteriosklerotikern Füllungen des Gefäßsystems von der Karotis der Gegenseite her erzielen lassen, während normalerweise die Stromgebiete streng getrennt bleiben (entsprechendes Arteriogramm bei Löhr und Jakobi). Grundsätzliche Änderungen der Kreislaufverhältnisse können aus diesen Feststellungen geschlossen werden. Hiller nimmt im Anschluß an Gedankengänge von Popoff und E. R. und C. R. Clark an, daß bei der Hirnarteriosklerose ein verstärkter Abfluß des Blutes durch die arteriovenösen Anastomosen eine Rolle spielen könne. Vielleicht haben die gelegentlich neben der weißen Erweichung vorhandenen blutigen Infarkte mit dem Wirksamwerden solcher Anastomosen etwas zu tun. Endlich fanden Löhr und Jakobi in fünf Fällen völlige Obliteration der Carotis interna bei Hirnarteriosklerotikern, ein Vorkommnis, das auch Hiller erwähnt. Inwieweit hierbei Prozesse analog der Buergerschen Krankheit mitspielen, muß dahingestellt bleiben.

Auf das klinische Bild der Hypertonie und der Hirnarteriosklerose einzugehen, erübrigt sich hier; Hillers Darstellung gibt ein anschauliches Bild von der Vielgestaltigkeit der Erscheinungsformen. Nur eines Symptoms sei hier noch gedacht, des Auftretens einer Stauungspapille: Hermann hat das frühere Schrifttum darüber zusammengestellt. Hiller hat recht, wenn er eine Stauungspapille als nicht zum Bild der Hypertonie gehörig erklärt; zweifellos ist stets in erster Linie an einen raumbeengenden Prozeß zu denken. Andererseits stehen die Hypertoniker häufig in einem Alter, das durch Abnahme der Schwellungsfähigkeit des Gehirns die Entstehung einer Stauungspapille kaum mehr zuläßt (Fünfgeld). Die chronischen proliferativen Prozesse der Meningen, deren luische Ätiologie wie therapeutische Beeinflußbarkeit bekannt ist, führen aber infolge ihres ungemein schleichenden Verlaufes meist nicht zur Stauungspapille. Marchesani führt auch die Stauungspapille beim Hypertonus auf Hirnschwellung zurück. S. Engel lehnt Behrs Ansicht, die auch Jaburek und Rothfeld teilen, nämlich daß die Stauungspapille auf lokale Ursachen, vor allem auf lokale Lymphstauungen zurückzuführen sei, zwar entschieden ab, kann aber bezüglich der Ursache nur sagen, daß zerebrale Komplikationen vorliegen müßten. Ich selbst verfüge über zwei Fälle. Bei einem Kranken besteht die Stauungspapille schon seit 1932. Hier hat sie zur Atrophie geführt. Der Kranke, der damals einen Hypertonus von 200/100 mm Hg aufwies, wurde arteriographiert und enzephalographiert, ohne daß sich mehr als ein gespanntes Arteriogramm fand, die Luftfüllung gelang nicht. Es bestehen jetzt schwere psychische und neurologische Erscheinungen neben einem immer noch vorhandenen Hypertonus. Der zu erwartende Exitus wird die Klärung wohl bringen. Bei dem anderen Kranken wurde im Anschluß an einen zerebellaren Insult die Papillenschwellung nachgewiesen; der Kranke weist neben lokalen Erscheinungen einen Hypertonus von 180/100 mm Hg ohne sonstige Druckerscheinungen allgemeiner Art auf. Ich glaube bei der Seltenheit des Symptoms doch an die Mitwirkung einer lokalen Ursache, über die freilich Genaues nicht zu sagen ist. Diese Fälle sind diagnostisch von größter Schwierigkeit, die Arteriographie, auf die noch einzugehen sein wird, eröffnet leider nur einen beschränkten Weg zu ihrer Klärung.

Die Frage der Gefäßspasmen und ihrer Wirkung auf das Hirngewebe hat seit Pal und Wilder die Autoren lebhaft beschäftigt. Hiller führt eine große Anzahl Arbeiten an, auf deren Wiedergabe hier verzichtet werden kann. Spielmeyer und seine Schule (Scholz, Bodechtel) haben sich besonders eingehend mit den vaskulären Ausfällen im Gehirn beschäftigt. Mit Recht warnt Hiller davor, vaskuläre Ausfälle im Gehirn kurzschlüssig auf Spasmen zu beziehen. Insbesondere ist das Vorliegen von Hirnembolien, auf die noch einzugehen sein wird, oft schwer auszuschließen. Daß sich beim epileptischen Anfall im Gehirn gefäßspastische Erscheinungen abspielen, ist durch vielfache bioptische Beobachtungen der Hirnchirurgen sichergestellt. Hiller bringt aus der Arbeit Penfields Abbildungen von arteriellen Spasmen im Anfall. Bekanntlich hat Spielmeyer die Ammonshornsklerose, insbesondere den Ausfall des Sommerschen Sektors im Ammonshorn, auf solche Spasmen bezogen und mit der von Uchimura festgestellten eigenartigen Gefäßversorgung durch ein einziges langes im Markseptum verlaufendes Gefäß und die relative Kapillararmut in Beziehung gebracht. Spielmeyer legt aber selbst bereits besonderen Wert auf den Verlauf der zuführenden Arterie im Septum; ich glaube, daß zu dem nicht zu bezweifelnden Spasmus die Krämpfe und Entzündungen stets begleitende Hirnschwellung bzw. vaskuläre Hirnauftreibung (Fünfgeld) ein weiteres Moment darstellt, das den Blutstrom in der im Septum verlaufenden Arterie zu drosseln geeignet ist. Pfeifer, der bei einem seiner tuberkulösen Affen dieselbe Ammonshornerkrankung fand, macht darauf aufmerksam, daß sich aus dem Ammonshorn große Venen in den Sinus petrosus sup. ergießen; da auch die Möglichkeit spastischer Kontraktionen auch der Venen besteht, könnte nach Pfeifer auch hier ein weiteres Moment für die besondere Anfälligkeit gerade der Umbiegungsstelle des Ammonshorns liegen. Für die Ammonserkrankung des von ihm untersuchten Affen schließt Pfeifer einen Mangel an Blutzustrom oder gefäßspastische Erscheinungen aus. Inwieweit die bei diesem Affen von Pfeifer gesehene „Gefäßdarre" zu Ernährungsstörungen führt, vermag Pfeifer nicht abzuschätzen. Endlich haben C. und O. Vogt in ihrer neuesten Veröffentlichung einwandfrei gezeigt, daß die Architektonik der h-Felder nicht einheitlich ist und daß architektonisch verschiedene Teile dieser Felder auch verschieden erkranken können. Es geht aus diesen Befunden hervor, daß es nicht berechtigt ist, einen Ausfall im Sommerschen Sektor ohne weiteres auf Gefäßspasmen zurückzuführen. Um die ungeheure Kompliziertheit pathogenetischen Geschehens zu zeigen, wurde auf das relativ einfache Beispiel der Ammonshornsklerose ausführlicher eingegangen. Der Spasmus stellt nur eine Seite der Abläufe dar. So sind die bekannten Ausfälle in den Gehirnen von Kranken, die nach langer Agonie starben, sicherlich weit weniger auf Spasmen, wie Bodechtel jüngst meinte, zurückzuführen, als auf die mit der Verlangsamung des Blutkreislaufes einhergehende Hypoxämie. Bücher und Luft haben durch experimentelle Hypoxämie bei Kaninchen schwere Ganglienzellveränderungen an den motorischen Kernen der Rautengrube und an anderen Hirnstellen (Purkinjezellen, Stammganglien, motorische Vorderhornzellen) verursachen können. Overhoff und Scherer fanden in je einem Fall schwerer sekundärer Anämie eine der CO-Vergiftung entsprechende Pallidumnekrose, die bereits von Hiller, A. Meyer, Weimann auf Hypoxämie zurückgeführt worden war. Hiller meint allerdings, hier nicht ganz ohne Annahme gefäßspastischer Zustände auskommen zu können. Schließ-

lich muß an die bereits oben erwähnten Pfeiferschen Befunde bei tuberkulösen Affen erinnert werden, wo sich sicher ohne Mitwirkung irgendwelcher gefäßspastischer Erscheinungen schwere Erbleichungen der Ganglienzellen in den Gebieten der Kapillarerweiterungen fanden. Einen außerordentlich interessanten Krankheitsfall, der die Spätwirkung einer Hypoxämie zeigt, haben Gamper und Stiefler veröffentlicht: 16jähriger Junge wurde 20 Sekunden gedrosselt. Sofort bewußtlos, Atemstillstand. Nach 5 Stunden Lösung der Bewußtlosigkeit, leichte neurologische Störungen, die rasch verschwinden. Nach 4 Tagen der Gesundheit lebhafte choreiforme Bewegungsunruhe, die unter wilden Jaktationen zum Exitus führt. Histologisch fanden sich ausgedehnte Ganglienzellausfälle im Stirnhirn und in den Stammganglien mit regressiven Gefäßveränderungen. Die Autoren sehen die Ursache des schweren Krankheitsbildes einmal in dem akut aufgetretenen Sauerstoffmangel, der sofort von voller Durchströmung gefolgt war, wodurch das belastete Parenchym zur Abgabe von Zerfallsprodukten veranlaßt worden sei. Auf die interessanten Erörterungen bezüglich der Pathoklise kann hier nicht eingegangen werden. Jedenfalls ist die Beobachtung eine ausgezeichnete Illustration zu den obigen Darlegungen über die Auswirkungen von Funktionsstörungen zwischen Gefäßsystem und perivaskulärem Gewebe.

Aus dem Gebiet der spontanen Angiospasmen muß noch über eine Veröffentlichung Münzers berichtet werden. Münzer beschreibt einen 20jährigen Mann, der anfallsweise Herderscheinungen zeigte, die auf das untere Drittel der rechten Zentralwindungen hinwiesen. Aus dem Erfolg der antispasmodischen Therapie schließt Münzer mit Recht — auch Hiller betont die Evidenz dieser Beweisführung in ähnlichen Fällen — auf das Vorliegen von Gefäßspasmen. Wahrscheinlich handelt es sich um eine zum weiteren Formenkreis der Migräne gehörige Erkrankung. Die typische Migräne befällt allerdings vorwiegend das Gebiet der Art. cerebri post. (Christiansen, Richter, Hiller). Weitere neuere Arbeiten über die Migräne finden sich bei Hiller, der auch auf die sog. symptomatische Migräne als Ausdruck einer andersartigen organischen Hirnerkrankung (Arteriosklerose, Aneurysma) ausdrücklich hinweist. Einen ähnlichen Fall wie den von Münzer mit Herderscheinungen auf gefäßspastischer Basis haben jüngst auch Somogyi und Horany-Héchst veröffentlicht.

Auf Einzelheiten bezüglich der Entstehung embolischer Gefäßabschlüsse und ihrer klinischen Erscheinungen kann hier verzichtet werden; das bevorzugte Befallensein der linken Hemisphäre von der Embolie bestreitet Hiller, der die rechte fast ebenso oft erkrankt fand. Die Schwierigkeiten der klinischen Diagnose der Embolie sind bekannt; so betont Hiller gegenüber Bremer und Bodechtel, zumal sich Thromben nach Wegelin relativ rasch resorbieren können. Zwei eigene Beobachtungen mögen diese Schwierigkeiten erläutern:

Der 42jährige, bisher stets gesunde Mann Eisenkr. wurde am 10. Februar 1936 benommen in die Klinik gebracht. Er war bis zum Abend vor der Einlieferung gesund gewesen, hatte dann über Kopfschmerzen geklagt, aber noch leidlich geschlafen, verfiel jedoch am Morgen des Aufnahmetages zusehends. Es fand sich eine linksseitige Arm- und Beinparese, die schlaff war, kein Babinski, ständiges Jucken mit der rechten Hand an der linken Gesichtsseite, sehr erhebliche Dösigkeit. Puls um 50 Schläge in der Minute, starke Druckempfindlichkeit des linken Supra- und Infraorbitalpunktes. Innere Organe o. B. Blutbild, Wassermannsche Reaktion o. B. Liquor: schwacher Pandy, Nonne negativ, 8/3 Zellen. Wassermannsche Reaktion negativ, Goldsol und Mastixkurve 00100000. Diagnostisch wurde in erster Linie an eine subdurale Blutung gedacht, dann auch an eine Blutung in einen Tumor.

Wegen zunehmenden Hirndruckes kam Patient am 13. Februar in die chirurgische Klinik Altstadt (Löhr). Die hier vorgenommene Arteriographie, die wegen des schlechten Allgemeinzustandes nur rechtsseitig ausgeführt wurde, ergab gute Füllung der Karotis, während die Art. cerebri med. nur etwa 1 cm weit gefüllt erschien, um sich dann in kleine Äste aufzusplittern. Sehr stark war die Art. cerebri ant., auch die der Gegenseite, gefüllt. Eine Verschiebung der Gefäße lag nicht vor. Da nach dem Eingriff der Hirndruck weiter stieg, wurde trepaniert, wobei sich eine enorme Schwellung der rechten Frontotemporalgegend ergab. Die Sylvische Gefäßgruppe war in ihrem Anfangsteil stark gefüllt. Ein Tumor wurde nicht gefunden. Einen Tag nach dem Eingriff starb der Kranke. Die Obduktion (Dr. Schultz-Brauns) ergab einen embolisch entstandenen Verschluß der Arter. cerebri med. an der vom Arteriogramm dargestellten Stelle, eine enorme, sich auf hinteres Stirnhirn und Temporallappen erstreckende Hirnschwellung und an einzelnen Stellen eine blutige Infarzierung des Hirngewebes (wohl Operationsfolge). Kein Tumor. Für Endokarditis kein Anhalt.

Der Fall, der bereits in meiner Arbeit über die Hirnschwellung veröffentlicht worden ist (Med. Klin. 1936, Nr. 34), war nur arteriographisch zu diagnostizieren. Auch so war die Deutung nicht leicht; es wurde auch an einen die Arterie komprimierenden Tumor gedacht. Er ist bemerkenswert durch die infolge der Embolie aufgetretene enorme Hirnschwellung, während sonst das erweichte Gewebe die typischen Erscheinungen des Ödems (Neubürger, Hiller u. a.) aufzuweisen pflegt.

Fast noch schwieriger lag der zweite Fall:

Die 27 jährige, früher gesunde, nur gelegentlich über Herzklopfen sich beklagende Frau Heu. spürte am Abend des 28. Mai 1937 ein taubes Gefühl im rechten Arm und in der rechten Hand, auf das sie wenig Gewicht legte. Am 29. Mai konnte sie auf der Straße den zum Schutz gegen die Sonne erhobenen rechten Arm nicht mehr senken, flüchtete sich aus einem allgemeinen Vernichtungsgefühl in ein Geschäft, wo sie einen schweren epileptischen Anfall erlitt, der überwiegend die rechte Seite beteiligt haben soll. Sie wurde nach Hause gebracht, spürte eine Schwere im rechten Arm, hatte aber außer leichten Kopfschmerzen und erheblichen Beschwerden von seiten des Zungenbisses keine weiteren Störungen. In der Nacht desselben Tages wiederholte sich der Anfall. Am 31. Mai kam sie in die Klinik. Hier fand sich bei perkutorisch und auskultatorisch normalem Herzbefund (vom Internisten Dr. Biedermann bestätigt) leichte Reflexsteigerung des rechten Armes und Beines und latente Parese im rechten Arm, leichte Hypästhesie an der Innenseite des rechten Armes ohne sichere Begrenzung segmentalen Charakters. Ganz leichte Beschleunigung der Blutsenkung (1 Stunde 50 Minuten nach Linzenmeier) bei sonst normalem Blutbild. Liquor Pandy angedeutet, Nonne negativ, Zellen 11/3. Wassermannsche Reaktion negativ. Goldsol 002222000000. Röntgenbild des Herzens ergab Mitralkonfiguration, die im Verein mit einem ganz leisen systolischen Geräusch an der Spitze nach Anstrengung die Diagnose einer Mitralstenose ergab. Daher Annahme einer Hirnembolie. Völliger Rückgang der Erscheinungen binnen 10 Tagen. Nachuntersuchung, nach 2 Monaten beschwerdefrei und neurologisch o. B.

Zur Arteriographie konnte ich mich in diesem Fall nicht entschließen; es ist auch fraglich, ob die relativ kleine Embolie zur Darstellung gelangt wäre. Die Diagnose war hier nur auf Grund des Herzröntgenbildes möglich; daß Mitralstenosen, an sich schwer diagnostizierbar, mit Vorliebe zu Embolien führen, ist bekannt (Schrifttum darüber u. a. bei Hiller). Nicht selten finden sich bei Hirnuntersuchungen Geistesgesunder kleine vaskuläre gliös völlig gedeckte Ausfälle, ohne daß sich je zerebrale Erscheinungen in der Vorgeschichte auffinden lassen. Es kann keinem Zweifel unterliegen, daß bei jugendlichen Menschen kleinere Embolien völlig symptomlos verlaufen, weil das Anastomosennetz der Gefäße (Pfeifer) den größeren Ausfall verhindert bzw. auf ein Minimum be-



schränkt. Mit zunehmendem Alter nimmt diese Fähigkeit, wie schon betont, zur Kompensation ab (Hiller), die arteriellen Anastomosen veröden. So ist die Möglichkeit größerer, zu klinischen Erscheinungen führender Ausfälle eröffnet.

Von selteneren Formen vaskulärer Hirnstörungen muß hier vor allem auf die von Spatz herausgestellte, von Pentschew genau untersuchte granuläre Atrophie der Hirnrinde eingegangen werden. Als granuläre Atrophie wird dabei ein Zustandsbild unregelmäßiger Rindenverkleinerung bezeichnet, wobei die Rindenoberfläche mit zahlreichen Einziehungen und Höckern bedeckt ist. Häufig findet sich eine Regeneration von Markfasern im Sinne der Plaques fibromyéliniques. In keinem seiner Fälle konnte Pentschew eine Erkrankung der zuführenden Gefäße finden. Er nimmt daher — sehr vorsichtig — funktionelle Kreislaufstörungen mit schweren Störungen der Gasversorgung an, sich hier mit Gedankengängen Hillers, Meyers und Büchners begegnend. Das in den Anfangsstadien des Prozesses häufige Bild der Endarteriitis der kleinen Rindengefäße hält Pentschew für sekundär, für eine vorübergehende Reaktion der Gefäße auf die gleiche Schädlichkeit, die für die Entstehung der Herde verantwortlich zu machen ist. Auch Meyer konnte bei seinen Experimenten an CO-vergifteten Katzen Gefäßwandproliferationen ähnlicher Art feststellen. Als Ursache der Prozesse fand Pentschew in zwei Fällen CO-Vergiftung, sonst überwiegend Hypertonien und Schrumpfnieren; er betont dabei die Mitwirkung lokaler Faktoren im Hirn. In dieser wie in einer späteren Arbeit lehnt Pentschew die luische Genese der Endarteriitis ab, im Gegensatz zu der luisch bedingten Heubnerschen Endarteriitis, die aber, wie schon Nonne feststellte, so gut wie nie an den Rindengefäßen auftritt. Noch Jakob hatte die luische Ätiologie der Endarteriitis von Nissl-Alzheimer ausdrücklich angenommen. Auf denselben Standpunkt stellt sich Sträussler in einer jüngst erschienenen Arbeit. Es entgeht dabei Sträussler keineswegs, was bereits Jakob mit anderen Autoren betonte, daß die gleiche Veränderung an den kleinen Rindengefäßen durch Schädlichkeiten der verschiedensten Art (nach Neubürger, wenn auch selten, durch Arteriosklerose) hervorgerufen werden kann. Sträussler hält seinen Standpunkt um so mehr aufrecht, als er eine biologische Verwandtschaft der Heubnerschen Endarteriitis mit der der kleinen Rindengefäße und ihr gemeinsames Vorkommen in einem von ihm sorgfältig untersuchten, wohl sicher luisch bedingten Fall feststellen zu können glaubt. Man wird also die Feststellung Pentschews, es sei noch kein Fall luischer Genese der Endarteriitis Nissl-Alzheimer beschrieben, somit in dieser apodiktischen Form nicht für richtig halten können, zumal sich endarteriitische Veränderungen nicht so selten bei Tabes und Paralyse finden (Jakob, Jahnel, Lucie Freund, Spatz, Krypsin-Exner (zit. nach Sträussler), eigne Beobachtungen). Wahrscheinlich kommt bei diesen proliferativen Gefäßprozessen, ähnlich wie bei den luisch bedingten, chronisch proliferativen Prozessen der Pia, deren therapeutische Resistenz ein unerfreuliches Kapitel der Lues des Zentralnervensystems bildet, ein konstitutioneller Faktor zum Ausdruck.

Ähnliche Verhältnisse sind für die Wernickesche Krankheit festgestellt worden. Ursprünglich nur als durch schweren Alkoholmißbrauch, insbesondere durch Schnaps verursacht angesehen (Wernicke, Gamper u. a.), sind jetzt — wie allerdings auch schon früher durch Wernicke und Tanaka — auch Fälle beschrieben, in denen sich dieselben Veränderungen beim Karzinom (Neu-

bürger) und verbunden mit polyneuritischen Erscheinungen nach einer Gallenoperation (Gaupp jr.) gefunden haben.

Ein in der letzten Zeit im Vordergrund des Interesses stehender Prozeß ist die nach Buerger und Winiwarter genannte Gefäßkrankheit, die Thrombangiitis obliterans, ein Proliferationsprozeß am Endothel mit Thrombenbildung, wobei heute noch nicht sichergestellt ist, welcher Vorgang der primäre ist. Daß nicht nur die Extremitätengefäße, sondern auch die Gefäße aller anderen Organe befallen sein können, wird von einer Reihe von Autoren betont (Goecke, Dürk, Jäger), auch die Netzhaut kann befallen sein (Merkelbach, Marchesani). Marchesani führt die juvenile rezidivierende Glaskörperblutung auf das Leiden zurück. Cserna, Friedemann, Bauer und Recht haben bereits 1926 und 1932 das Auftreten neurologischer Erscheinungen gefunden. Zwei weitere Beobachtungen über das Befallensein der Hirngefäße stammen von Förster und Guttmann. Stauder hat das klinische Bild als der multiplen Sklerose ähnlich bezeichnet. Ein Kranker, bei dem Hirnaffektion überwog, ist von Spatz beschrieben worden: Der bei seinem Tode 43jährige Kranke zeigte ein seit Jahren progredientes Krankheitsbild vaskulären Charakters mit auffällig starkem Wechsel der Symptome und einer schweren Verblödung vor dem Tode. Anatomisch zeigte sich eine Umwandlung zahlreicher Piaarterien in dünne weißliche Stränge und eine granuläre Atrophie der Rinde an vielen Stellen neben Erweichungen in den verschiedensten Stadien. Die linke Karotis war in ihrem Austritt aus dem Sinus stark verengt. Mikroskopisch zeigten die Gefäße die bekannten Endothelwucherungen und Thrombenbildungen, teilweise erschienen sie rekanalisiert. Die extrazerebralen Gefäße waren ebenso wie die Venen gut erhalten. Geringe entzündliche Erscheinungen deutet Spatz als symptomatisch bedingt. Bei der klinischen Diagnose wird man vor allem auf die Kombination der Hirnerscheinungen mit vasomotorisch-trophischen zu achten haben. Guttmann hat einen mir nur im Referat zugänglichen Fall beschrieben, der neben einer Psychose paranoischen Charakters intermittierendes Hinken aufwies. L. Benedek hat jüngst einen solchen Kranken arteriographiert und fand auffällig wechselnde Kaliberweite der Gefäße vorwiegend im Bereich der rechten Art. calloso-marginalis. Stender konnte einmal die Diagnose durch ein exzidiertes Gefäßstückchen histologisch bestätigen; er empfiehlt therapeutisch Resektion des oberen Halssympathikus und Denudation der Carotis interna. Von Bauer und Recht wurde übrigens das familiäre Auftreten des Leidens betont.

Die Bedeutung der Arteriographie für die Gefäßdiagnostik kann in ihrer Bedeutung heute noch nicht restlos abgeschätzt werden. Während sich die arteriographische Erfassung anderer Erkrankungen des Nervensystems, z. B. der Epilepsie und der Oligophrenie, noch im Anfangsstadium befindet — so hat z. B. Fernandes bei Oligophrenen keine charakteristischen Befunde feststellen können, auch das von ihm aufgeführte Schrifttum weist kaum solche auf —, zeigt die klassische Monographie von Bergstrand, Olivecrona und Tönnis in eindrucksvoller Weise, daß Gefäßmißbildungen und Gefäßgeschwülste nur arteriographisch in wirklich einwandfreier Weise erfaßt werden können. Die Arbeit bringt eine wahrhaft erschöpfende anatomische und klinische Darstellung der angiomatösen Hirnmißbildungen, so daß wegen der klinischen Wichtigkeit kurz auf die Arbeit eingegangen werden muß. Die pathologische Anatomie der Mißbildungen bespricht Bergstrand; im Anschluß an Virchow stellt er

vier Hauptformen auf, das Angioma cavernosum, das Angioma racemosum, das Angioretikulom und das Angiogliom. Die zweite Gruppe, die des Angioma racemosum, wird in fünf Untergruppen zerlegt, in die Teleangiektasien, die Sturge-Webersche Krankheit, das Angioma racemosum arteriale, das Angioma racemosum venosum und das Angioma arteriovenosum. Alle diese Formen werden eingehend histologisch besprochen, wobei vor allem die Besprechung der Sturge-Weberschen Krankheit für den Neurologen Neues bringt. In die Darlegung der klinischen Bilder teilen sich Olivecrona und Tönnis. Die Sturge-Webersche Krankheit (Olivecrona) besteht in einer angiomatösen Mißbildung des Gehirns, die sehr häufig mit einem Gesichtsnävus und Glaukom durch Angiom der Chorioidea einhergeht. In drei Fällen Olivecronas fehlten die Gefäßmißbildungen am Körper, in zwei anderen Fällen waren sie vorhanden. Häufig verkalkt das Angiom im Gehirn, so daß typische Röntgenbilder entstehen. Fast immer sind die ersten Erscheinungen epileptische Anfälle. Penfield hat eine Familie (Vater und vier Kinder) mit diesem Syndrom beschrieben, Michael und Levin eine ähnliche Familie, endlich Lochmann zwei Fälle mit typischen Verkalkungen. Die arteriovenösen Aneurysmen, von Tönnis dargestellt, ahmen das Syndrom der Hirntumoren nur teilweise nach. Sehr häufig sind epileptische Anfälle, die Tönnis auf die durch die Gefäßbildung gesetzten Ernährungsstörungen der Hirnsubstanz bezieht, ferner flüchtige, sich aber allmählich verstärkende Herderscheinungen. Gefäßgeräusche sind ziemlich selten. Röttgen fand sie freilich unter vier Fällen zweimal. In den Fällen des Schrifttums sind häufig Rückwirkungen auf den allgemeinen Kreislauf beschrieben. Tönnis sah solche nicht, weil, wie er meint, die Fälle infolge der Arteriographie früher erfaßt wurden. Dagegen konnte Röttgen fast stets Unterschiede in Puls und Blutdruck zwischen rechts und links feststellen, und zwar lag der geringere Druck auf der Herdseite. Die Kranken sind vor allem durch Gefahr einer Ruptur bedroht. Direktes operatives Angehen ist selten möglich, Unterbindung zuführender Arterien verspricht nur dann Erfolg, wenn diese erreichbar sind. Auch Muffelung der Karotis hat nur Zweck, wenn arteriographisch feststeht, daß die Blutversorgung ausschließlich oder wenigstens überwiegend von einer Seite her erfolgt. Cushing hat von der Bestrahlung Gutes gesehen, Tönnis hält die Beobachtungszeit seiner Fälle noch für zu kurz. Ein hierher gehöriger Fall eigener Beobachtung sei kurz angeführt:

Die 27jährige Frau Hilde Herrg. kam am 19. März 1937 in die Klinik. 1923/24 wurde eine Vortreibung des linken Auges bemerkt. Es wurde ihr damals die Stirnhöhle gespült. Seitdem klagte sie über Kopfschmerzen. In den letzten 4—5 Wochen vor der Klinikaufnahme Verstärkung der Kopfschmerzen. Am Abend vor der Aufnahme plötzlich stärkste Kopfschmerzen, plötzliche Benommenheit. Bei der Aufnahme benommen, Nackensteifigkeit, Vorwölbung des linken Auges, rechts Reflexsteigerung der Beinreflexe mit Babinski. Rechts Stauungspapille 3—4 Dioptr, links 2 Dioptr. In den nächsten Tagen wieder wach, ständige leichte Parese rechts. Arteriographisch ergab sich ein großes arteriovenöses Aneurysma des linken Stirnhirnes, die linke Hemisphäre wird überwiegend von der rechten Karotis aus versorgt. Muffelung der linken Karotis (Löhr), Röntgenbestrahlung. Am 31. Mai 1937 neurologischer Befund normal, noch ganz leichte Verwaschenheit beider Papillen ohne Prominenz.

Das Angioma racemosum venosum ist selten, die meisten Fälle im Schrifttum halten nach Tönnis der Kritik nicht stand. Tönnis selbst beschreibt vier Fälle, wobei einmal durch Exstirpation der in der Dura gelegenen Mißbildung Heilung gelang. Die Angioretikulome des Kleinhirns (Olivecrona),

die sog. Lindautumoren, erscheinen makroskopisch als kirschrote, leicht blutende, auf der Oberfläche leicht gelappte, sonst aber glatte Mißbildungen, die fast immer von einer oder mehreren Zysten umgeben sind. Symptomatologisch stehen Hirndruckerscheinungen im Vordergrund, daneben Kleinhirnzeichen, Anfälle von seiten der hinteren Schädelgrube mit Streckstarre, Atemstörungen, Bewußtlosigkeit, endlich Hirnnervenerscheinungen als Drucksymptome. Sechs solcher Fälle aus der Försterschen Klinik hat Urban veröffentlicht. Operativ liegen sie häufig günstig. Die Arteriographie fördert hier die Diagnose nicht, da eine Darstellung der Gefäße der hinteren Schädelgrube zur Zeit noch nicht möglich ist. Der praktischen Verwertung von Versuchen Moniz', durch Injektion in die Art. subclavia die Art. cerebri post. darzustellen, steht ebenso wie ähnlichen Bemühungen Olivecronas der große operative Eingriff entgegen. So ist zunächst nur eine Darstellung der Art. cerebri ant. und media durch die Arteriographie möglich. Einen Überblick über die Technik der von Moniz und Löhr fast gleichzeitig und unabhängig voneinander ausgebildeten Methode gibt Köbcke.

Die Diagnose der arteriosklerotischen Aneurysmen ist mit wirklicher Sicherheit nur arteriographisch möglich. Aus den Arbeiten von Löhr und Jakobi, Löhr und jüngst Sjöqvist geht hervor, daß kleine Aneurysmen bei der Arteriosklerose nicht selten sind, was dem Pathologen schon lange bekannt ist. Hiller konnte noch mit Recht sagen, daß die Zahl der klinisch diagnostizierten Aneurysmen bei der Arteriosklerose in keinem Verhältnis zur Häufigkeit ihres Vorkommens stehe. Charakteristisch für die Schwierigkeit der klinischen Diagnose ist die Arbeit von Symonds, der Nachbarschaftssymptome von Tumorcharakter, Verdachtssymptome, vor allem intermittierende Herderscheinungen, schließlich charakteristische Symptome, d. h. Blutungen unterscheidet. Auf Einzelheiten der Symptomatologie soll hier nicht eingegangen werden. Hiller behandelt sie ausführlich. Sjöqvist meint, daß alle Fälle längerdauernder ophthalmoplegischer Migräne arteriographiert werden müßten. Bei Löhr und Jakobi, Löhr und Sjöqvist sind zahlreiche solcher Arteriogramme abgebildet. Ein derartiger Fall sei hier kurz besprochen:

Die 1881 geborene Kranke Anna Ra. kam im April 1935 erstmals in die Nervenklinik. Am Tage der Aufnahme hatte sie einen apoplektischen Anfall erlitten, sie kam noch bewußtlos an. Es fand sich ein Blutdruck von 175/85 mm Hg, einzelne Erythrozyten im Urin. Armreflexe auslösbar, Beinreflexe erloschen. Anfangs schwer delirant. Leichtes Ödem der Papillen mit einzelnen Blutungen. Allmähliche Besserung, Wiederkehr der Reflexe. Mitte Mai in gutem Zustand entlassen. Seit Ende August 1936 Kopfschmerzen, Abnahme des Sehens, mehrmals Erbrechen. In der Klinik Reflexsteigerung des rechten Armes und Beines, keine sonstigen spastischen Zeichen. Pupillenreaktion unausgiebig. Gesichtsfeldeinschränkung des linken Auges nach links. Papille links im Temporalteil abgeblaßt. Geruch o. B. Annahme eines raumbeengenden Prozesses neben dem linken Optikus, Aneurysma vermutet. Arteriographie ergab ein großes Aneurysma, wahrscheinlich im Bereich der Art. communicans ant. links (Abbildung aus Löhr, Klin. Fortbildg, Erg.-Bd. 4, 674). Nach Muffelung der Carotis externa links völlige Genesung.

Bei dem ersten Krankheitsfall hat es sich offenbar um eine Blutung aus dem Aneurysma gehandelt, die nicht diagnostiziert wurde, weil keine Lumbalpunktion vorgenommen war. Auch hier war die endgültige Diagnose und damit der Weg zur Heilung nur durch Arteriographie ermöglicht.

Das verschiedenartige Befallensein der Hirngefäße bei der Hirnarteriosklerose stellt sich im Arteriogramm bemerkenswert gut dar. Löhr unterscheidet

vier Hauptgruppen hirnarteriosklerotischer Veränderungen, die allgemeine Starre der Hirngefäße, dann den Wechsel der Gefäßweite, d. h. das Nebeneinander verengter und erweiterter Strecken, ferner vorwiegende Veränderungen an den großen Gefäßen, endlich Ausfall wichtiger größerer Gebiete durch Verschluß. Ein differentialdiagnostisch von Tumor kaum zu unterscheidender Fall von Hirnarteriosklerose sei hier in Kürze erwähnt:

Die 55jährige Frau Marie Märt. kam Mitte April 1937 in die Klinik. Bei schon immer etwas merkwürdiger Frau hatte sich im letzten Jahr schleichend ein Zustand schwerer geistiger Veränderung mit Sehstörung und Unruhe herausgebildet, gelegentlich Erbrechen, sehr häufig Kopfschmerzen. Objektiv fand sich eine Hypertonie von 220/120 mm Hg, Babinski bald rechts, bald links, reagierende Pupillen, im Fundus Atrophie rechts und leichte Stauung links. Seelisch schwer verändert, unaufmerksam, stereotype Satzwiederholungen, stärkstes Gegenhalten. Geruchsprüfung, Gesichtsfelduntersuchung war nicht möglich. Es wurde an eine hypertonische Arteriosklerose oder an einen Tumor der Olfaktoriusgegend vorwiegend in der linken Hemisphäre gedacht. Arteriographie ergab ein Bild, das an normaler Stelle liegende Gefäße zeigte. Diese waren aber durch Starrheit und Wechsel ihrer Weite ausgezeichnet, so daß die Diagnose einer hypertonischen Erkrankung gestellt werden konnte. Obduktion bestätigte die Diagnose. Mikroskopischer Befund steht noch aus.

Es ist selbstverständlich, daß nur in relativ wenigen Fällen der Eingriff zur Differentialdiagnose herangezogen zu werden braucht. Jeder erfahrene Kliniker kennt aber die „Arteriosklerosen", die sich später als Tumoren entpuppen, ein Irrtum, der um so peinlicher ist, wenn es sich um ein Meningeom gehandelt hat, das nicht selten bei längerem Bestehen zu weißen Erweichungen der darunterliegenden Hirnmaterie führt (Cushing, Fünfgeld). Die Schwierigkeit, klinisch Aneurysmen der Carotis interna in der Gegend des Processus clinoides von Meningeomen am Boden der vorderen Schädelgrube zu unterscheiden, hat Sjöqvist betont.

Ferner ist von größter Wichtigkeit die von Löhr gemachte Entdeckung, daß die durch Meningeablutung verursachte Hirnkompression sich arteriographisch leicht darstellen läßt. Die Gefäße der Hirnoberfläche, die sich normalerweise dicht an den Knochen anschmiegen, sind beim Hämatom der Meningea media abgehebelt und gegen die Hirnmitte zu verschoben. Trotz sorgsamster Prüfung, mit der Chirurg und Neurologe bei benommenen Hirntraumatikern die Frage erörtern, ob und an welcher Stelle operiert werden soll, wird leicht die Indikation zu dem lebensrettenden Eingriff zu spät gestellt, weil sich das Hirn von der Kompression nicht mehr erholt. Hier bringt die Arteriographie eine schätzenswerte Erleichterung. Die entsprechenden Abbildungen finden sich in Löhrs Arbeiten.

Endlich vermittelt die Arteriographie, wie das Beispiel der vorliegenden Formen der Hirnarteriosklerose zeigt, einen direkten Einblick in die Abläufe in den Hirngefäßen. Hydrozephalus wie Hirnschwellung geben sich an den prall ausgespannten Gefäßen (gespanntes Arteriogramm von Löhr) mit erheblicher Sicherheit zu erkennen. Bei der Hirnkontusion sind die Gefäße, wie Löhr erkannt hat, eigenartig verschummert, platt gedrückt, mangelhaft gefüllt, häufig sind auch bei rechtzeitiger Aufnahme die Venen mitgefüllt, worin Löhr ein Anzeichen mangelnder Hirndurchströmung sieht. Vielleicht findet das Abströmen des Blutes durch die arteriovenösen Anastomosen in dieser Form seinen arteriographischen Ausdruck. Bei der frischen Commotio sind die Gefäße normal, gelegentlich zeigen sie einen ähnlich prall ausgespannten Zustand, wie beim Hydrozephalus. Die klinische Erfahrung, daß die durch die Commotio gesetzte Schädigung in erster

Linie am Hirngefäßsystem angreift, findet somit auch arteriographisch Bestätigung. Wie bei der Arteriosklerose zeigt sich auch bei einseitigem Hirndruck, beispielsweise bei Tumoren einer Hemisphäre, nicht selten ein Blutübertritt auf die andere Seite (Löhr und Jakobi) als Zeichen schwerer Änderung der Durchblutungsverhältnisse. Eine sehr interessante Beobachtung über Änderung der Durchströmung nach Ventrikulographie haben Löhr und Jakobi gemacht: Bei der Arteriographie eines Kranken wegen Tumorverdachtes fand sich links ein gespanntes (Hydrozephalus-) Arteriogramm. Die Ventrikulographie zeigte einen „Einsturz" des linken Hirnmantels und eine Verschiebung der Ventrikel nach rechts. Nochmalige Arteriographie nach der Ventrikulographie ergab überraschenderweise Übertritt des Blutes von links in die Gefäße der rechten Hemisphäre, was bei der ersten Arteriographie nicht vorhanden war. Eine solche Änderung im Blutkreislauf des Hirns kann mit zu den nach der Ventrikulographie gelegentlich auftretenden klinischen Verschlechterungen beitragen. Auf die traumatischen Gefäßveränderungen soll hier nicht eingegangen werden; vielleicht ergibt sich in späteren Berichten hierzu Gelegenheit. Die Gefahren der Arteriographie sind keinesfalls größer, eher geringer als die der Ventrikulographie. Zwischenfälle im Jahre 1936 waren auf ein ungenügend gepuffertes Thorotrast zurückzuführen.

Bei der Häufigkeit und praktischen Wichtigkeit der hypertonischen und arteriosklerotischen Störungen sei zum Schluß ein Wort über die Therapie erlaubt. Der Ausflug ins internistische Gebiet lohnt sich auch für den Neurologen. Es kann sich hierbei nicht um eine Aufzählung der zahlreichen „blutdruckherabsetzenden" Mittel handeln, die empfohlen worden sind. Sie finden sich bei Hiller. Zur Behandlung der Apoplexie hat sich kürzlich Westphal geäußert, der bekanntlich bei Hypertonien Rhodan anwendet. Bei hypertonischen Krisen hat sich neben einem Aderlaß, der ruhig ausgiebig sein kann, eine vorsichtige Lumbalpunktion nach Injektion von 40—50 ccm 40%igem Traubenzucker bewährt. Als die Achse der Therapie der benignen und malignen Sklerose aber erscheint die Diät: Zunächst sind nach Volhard Hungertage erforderlich, in denen neben Obstsäften (bis 800 ccm) nur Obst und höchstens einige Keks gereicht werden. Man kann diese Hungertage je nach dem Allgemeinzustand ruhig 4—5 Tage fortsetzen. Dann muß die Kost streng salzfrei und eiweißarm sein. Wöchentliche Obsttage müssen ebenfalls eingehalten werden. Ferner haben sich mir wöchentlich ein- bis zweimal Eigenblutinjektionen von 10 ccm sehr bewährt (Volhard, Eiselt, Tvorah und Kalvoda). Die vielen blutdruckherabsetzenden Mittel sind in ihrem Nutzen mehr als zweifelhaft, lediglich Theominal und ähnliche Kombinationen wirken durch ihre allgemeine und gefäßberuhigende Wirkung günstig. Wahrscheinlich stellt der hohe Blutdruck ein Kompensationsphänomen dar, gegen das anzugehen gefährlich werden kann. Daß zugleich alles zur seelischen Beruhigung getan werden muß, was möglich ist, sei als Selbstverständlichkeit erwähnt. Ich habe unter dieser Behandlung in den beiden letzten Jahren über 100 teilweise schwerste maligne Sklerosen in einer teilweise erstaunlichen Weise aufblühen sehen; ein großer Teil dieser teilweise Schwerkranken wurde praktisch arbeitsfähig. Die Hypertonie ist ein Leiden, dessen energische Behandlung in der dargestellten Form sich oft erstaunlich lohnt. Daß die echte Arteriosklerose sehr viel schwerer zu beeinflussen ist, liegt in der Natur der Sache. Aber auch hier wirkt dieselbe Kostverordnung mit Obsttagen, Eigenblutinjektionen günstig,



außerdem die Zugabe von Jod. Man vergesse nie nach akuten hypertonischen Krisen den Blutdruck sorgfältig zu beobachten. Abfall des systolischen Druckes ist ein ungünstiges Zeichen, das auf beginnende Dekompensation hinweist; besonders sind dann energische Gaben von Herzmitteln notwendig, die häufig genug den Verfall nicht mehr aufhalten können.

Schrifttum

Älteres Schrifttum bei Hiller, Handbuch von Bumke u. Förster 11. Außerdem: Arnason, Ref.: Zbl. Neur. 77, 513. — Ask-Upmark, Acta psychiatr. (Kopenh.) 6; Klin. Wschr. 1937, 789. — Bauer u. Recht, Wien. Arch. inn. Med. 28, 11. — Bauer, Klin. Wschr. 1935, 204. — Becher, Erg. Med. 18 (1933). — Benedik, Z. Neur. 156, 646. — Berlucchi, Ref.: Zbl. Neur. 84, 128. — Bergstrand, Olivecrona u. Tönnis, Gefäßmißbildungen und Gefäßgeschwülste. Thieme, Leipzig 1936. — Bodechtel, Dtsch. Z. Nervenheilk. 140, 286. — Bodechtel u. Wichmann, Z. Neur. 151. — Boström, Münch. med. Wschr. 1925 I, 331. — Braun u. Schellong, Dtsch. med. Wschr. 1936, 371. — Büchner, Dtsch. med. Wschr. 1936, 369. — Büchner u. Luft, Beitr. path. Anat. 96 (1936). — Bürger u. Möbius, Klin. Wschr. 1934, 1349. — Critchley u. Schuster, Z. Neur. 144, 681. — Cserna, Wien. Arch. inn. Med. 1926, 213. — Eiselt, Tvaroh u. Kalvoda, Ref.: Zbl. Neur. 84, 131. — Engel, S., Fortschr. Neur. 1932 u. 1934. — Fernandes, Nervenarzt 1935, 512. — Förster u. Guttmann, Arch. f. Psychiatr. 100, 506. — Freedom, Handbuch von Bumke u. Förster 1. — Friedmann, Jb. Psychiatr. 48, 59. — Fünfgeld, Med. Klinik 1936, Nr. 34. — Gamper u. Stiefler, Arch. f. Psychiatr. 106, 744. — Gamper, Dtsch. Z. Nervenheilk. 102, 122. — Gaupp jr., Nervenarzt 1937, 309. — Glaser, in Müller, Die Lebensnerven. Springer, Berlin 1931. — Guttmann, Zbl. Neur. 82, 655. — Hasenjäger, Zbl. Neurochirurg. 2, 34. — Hallervorden u. Wustmann, Dtsch. Z. Chir. 245, 472. — Jores, Klin. Wschr. 1936, 841. — Köbcke, Dtsch. med. Wschr. 1936, 1874. — Krapf, Arch. f. Psychiatr. 97; Die Seelenstörungen der Blutdruckkranken. Deuticke, Leipzig u. Wien 1936. — Lachmann, Ref.: Zbl. Neur. 88, 210. — Lange, Fritz, Verh. dtsch. Ges. Kreislaufforschg. Ref.: Zbl. Neur. 88. — Liebenau, Mschr. Kinderheilk. 1933. — Löhr, Arch. klin. Chir. 186, 298; Klin. Fortbildg, Erg.-Bd. 4 (1936); Dtsch. Militärarzt 1937, 49; Fortschr. Röntgenstr. 52, H. 4; Z. Neur. 158, 349. — Löhr u. Jakobi, Zbl. Chir. 1934, Nr. 31. — Marchesani, Klin. Wschr. 1934, 993. Handb. von Bumke u. Förster 4, 67. — Michael u. Levin, Ref.: Zbl. Neur. 84, 131. — Monnier u. Walthard, Mschr. Psychiatr. 90, 60. — Moniz, Encéphale 28, 705. — Neubürger, Z. Neur. 105, 325; Fortschr. Neur. 1 u. 3; Virchows Arch. 298 68. — Nordmann, Klin. Wschr. 1937, 415; Verh. dtsch. path. Ges. 1937, 11. — Nordmann u. Müller, Klin. Wschr. 1932, 1371. — Overhoff, Virchows Arch. 287, (1933). — Pentschew, Arch. f. Psychiatr. 101, H. 1; Nervenarzt 1935. — Pines, Ref.: Zbl. Neur. 85, 405. — Pfeifer, R. A., Grundlegende Untersuchung usw. Springer, Berlin 1930. — Pfeifer, R. A., Kreislauf und Hirntuberkulose. Steinkopff, Dresden u. Leipzig 1935. — Rothfeld u. Jaburek, Ref.: Zbl. Neur. 82, 241. — Röttgen, Zbl. Neurochirurg. 2, 18. — Salus, Klin. Wschr. 1932, 1542. — Seelert, Fortschr. Neur. 5 (1933). — Schellong, Klin. Wschr. 1930, 1340. — Scherer, Z. Neur. 134. — Sjöqvist, Nervenarzt 1937. — Somogyi u. Horanyi-Hechst, Dtsch. Z. Nervenheilk. 142, 329. — Spatz, Dtsch. Z. Nervenheilk. 136, 86. — Stauder, Klin. Wschr. 1934, 1784. — Staemmler, Klin. Wschr. 1936, 1300. — Stender, Z. Neur. 156, 761. — Stern, K., Z. Neur. 148, 152; Nervenarzt 1936, 186. — Straussler, Mschr. Psychiatr. 94, 301. — Sunder-Plassmann, Z. Neur. 147 (1933). — Thiel, Klin. Wschr. 1936, 1785. — Thiele, Fortschr. Neur. 1 (1929). — Tönnis, Zbl. Neurochir. 2, 266. — Urban, Z. Neur. 155, 778. — Vogt, C. u. O., Sitz und Wesen der Krankheiten usw., 1. Teil. Barth, Leipzig 1937. — Volhard, Handb. der inneren Medizin von Bergmann u. Staehelin, 2. Aufl. 6 II; Klin. Wschr. 1936, 1945. — Voss, Gerd, Fortschr. Neur. 1937. — Westphal, Dtsch. med. Wschr. 1934, 1794. — Wichmann u. Bodechtel, Z. Neur. 151. — Wirtz, Beitr. path. Anat. 97, 219. — Wolff, K., Virchows Arch. 298, 98.

Konstitution und Rasse 1933, 1934, 1935, 1936

von A. Harrasser in München

Der nachfolgende Sammelbericht stellt eine Fortsetzung der Referate von Luxenburger (Erblichkeit, Keimschädigung, Konstitution, Rasse, 1929, erschienen Jg. II, H. 9 (1930); Erblichkeit, Keimschädigung, Konstitution, 1931, erschienen Jg. V, H. 1 (1933); Angewandte Erblichkeitslehre, Sozialbiologie und Rasse, 1931/32, erschienen Jg. V, H. 9 (1933); Erblichkeit, Keimschädigung, Konstitution, 1932, erschienen Jg. VII, H. 5 (1935)) dar, umfaßt jedoch nur die Teilgebiete Konstitution und Rasse. Trotz der langen Berichtszeit von vier Jahren war es daher möglich, das Schrifttum über die Konstitution in erweitertem Umfange zu berücksichtigen und dadurch der erhöhten Bedeutung, welche die Konstitutionsfrage während dieser Periode gerade für den Psychiater gewonnen hat, gerecht zu werden. Etwas schwieriger gestaltete sich die Abgrenzung des Themas Rasse. Im Oktoberheft 1936 dieser Zeitschrift liegt ein Sammelbericht vor, welcher eine kurze Übersicht über die wesentlichsten, im Kalenderjahr 1935 erschienenen Arbeiten auf dem Gebiete der Rassenanthropologie liefert. Es kann nicht Aufgabe unseres neuen Referates sein, rein anthropologische Fachfragen, welche ja den Psychiater und den Neurologen unmittelbar weniger interessieren, zu behandeln, sondern es soll hier der Versuch gemacht werden, wie schon in den Referaten Luxenburgers, diejenigen Teilgebiete herauszugreifen, welche entweder für die Pathologie im allgemeinen (Rassenpathologie) oder für die Psychiatrie und Neurologie im besonderen bzw. auch für andere klinische Fächer von Belang sind. Es läßt sich wohl nicht vermeiden, daß die Abgrenzung dieses Teiles des Referates etwas willkürlich ist. Für solche Leser, welche sich näher für anthropologische Fragen, z. B. normale Rassenanthropologie, Vererbung normaler Merkmale, Rassenanatomie, Abstammungslehre, Methode usw. interessieren, muß daher auf das vorhin angeführte Sammelreferat von D. Costa verwiesen werden. Ein genauerer Bericht des Referenten (A. Harrasser, Anthropologisches Schrifttum. Münch. med. Wschr. 1936, Nr. 46, 47, 48, 49, 50, 51) behandelt die Jahre 1934, 1935 und das erste Halbjahr 1936. Dieser Sammelbericht soll in der gleichen Art alljährlich fortgesetzt werden.

Im Hauptteil II (Rasse) dieses Sammelreferates wurden aus den rassenkundlichen Arbeiten, welche nichtpathologische Fragen berühren, vor allem einige physiologische und psychologische herausgegriffen, welche erhöhte Beachtung verdienen. Auf Vollständigkeit kann und will weder der Bericht im allgemeinen und erst recht nicht dieser Abschnitt im besonderen Anspruch erheben. Es ist dies auch um so weniger notwendig, als zu Beginn dieses Jahres das Werk „Rasse und Krankheit“ von J. Schottky und zahlreichen Mitarbeitern (J. F. Lehmann, München 1937) erschienen ist, welches die gesamte Literatur all

dieser Fragen zusammenfaßt. Eine ausführliche Besprechung dieses Werkes muß dem nächsten Sammelbericht vorbehalten bleiben. Im übrigen soll ja, wie am diesjährigen Kongreß für Vererbungswissenschaft in Frankfurt berichtet wurde, für den ganzen Aufgabenbereich der Erb- und Rassenpathologie in der nächsten Zeit eine eigene laufende Fachschrift ins Leben gerufen werden.

I. Konstitution

Die Probleme der Konstitution sind seit der Lehre Kretschmers nicht nur in der Psychiatrie, sondern auch in anderen Gebieten der Medizin und in der Naturwissenschaft überhaupt mehr in den Vordergrund gerückt. Kretschmer selbst ist bestrebt, sein System immer mehr auszubauen und zu verbessern, was um so notwendiger ist, als auch von gegnerischer Seite weiterhin Angriffe erfolgen. Wenig Bedeutung hat der Einwand M. Schmidts, der einen Hauptmangel Kretschmers im Fehlen von variationsstatistischen Korrelationsuntersuchungen sieht und glaubt, daß nur durch ausgedehnte Korrelationsberechnungen ein Konstitutionstypus überhaupt bestimmt werden könne. Positivere Vorschläge bringen W. Jaensch und W. Schulz, welche ein eigenes Schema der „funktionellen Konstitutionstypen" aufstellen, im wesentlichen aber doch zustimmen, „daß mit den Unterscheidungen der eurysomen, leptosomen, der athletischen und asthenischen Wuchsform und ihrer Legierungen eine grundsätzliche Einordnung fast jeder annähernd normalen menschlichen Gestalt möglich ist". Besonderen Wert legten die Verfasser auf Teilkonstitutionen, welche das jeweilige Gefüge zusammensetzen. In der Nagelfalzkapillarforschung wird noch des weiteren davon die Rede sein. Eine gute Übersicht über die Konstitutionsfrage bieten das große Referat von S. Korányi, und vor allem die durch W. Jaensch herausgegebenen Vorträge (der internationalen Fortbildungskurse in der Berliner Akademie für ärztliche Fortbildung, 1934). Als wichtigstes Werk ist in diesem Zusammenhang auch das Buch von O. Naegeli zu erwähnen, welches wir bei der Frage der Degenerationszeichen (Stigmata) noch besprechen werden. Von einer anderen Seite her kommt E. Rittershaus, welcher der Rassenfrage für die Konstitution erhöhte Bedeutung beimißt. Nach seiner Meinung ist der Konstitutionstypus, bei dem er sich im wesentlichen an das Kretschmersche System anlehnt, der ursprünglichere, primitivere, also auch in der Stammesgeschichte ältere und die Rasse der phylogenetisch jüngere Begriff. Auf diese Weise ist dann durch Auslese der Konstitutionstypus zum Rassenmerkmal geworden. Abgesehen davon, daß die anthropologische Begriffsbildung des Verfassers, der zum Schluß ein Korrelationsschema von Rasse, Konstitution und Kultur entwirft, doch ziemlich dilettantisch wirkt, muß auch seine phylogenetische Deutung des Konstitutionsbegriffes durchaus abgelehnt werden. Als größtes Verdienst des Buches erscheint uns vielmehr, daß darin die Bedeutung der Rasse als modifizierender Faktor der Konstitution auf breiter Basis aufgerollt wird. Über das Verhältnis von Konstitution und Rasse bzw. die Abgrenzung dieser beiden Begriffe herrschen in medizinischen Kreisen ja meist noch recht unklare Vorstellungen, auch unter den Anthropologen ist es in den letzten Jahren darüber zu Auseinandersetzungen gekommen. So steht K. Saller auf dem Standpunkt, daß Konstitution im wesentlichen mit Phänotypus gleichzusetzen ist. Die Entscheidung, ob ein Merkmal als Rasse- oder als Konstitutionsmerkmal anzusehen ist, richtet sich danach, ob es für die Rasse seines Trägers

typisch ist und dann als Rassenmerkmal angesehen werden kann oder nicht. Die entgegengesetzte Ansicht vertritt W. Jankowsky, welcher Konstitution mit Genotypus gleichsetzt, da die Reaktionsbereitschaften, deren Gesamtheit die Konstitution ausmacht, ausgesprochen erblich sind. Auch die Definitionen von W. Enke und die von J. Kirschner und M. Zielińsku (über genotypische psychische Konstitution) bewegen sich in diesen Bahnen. F. Keiter spricht bei der Erwiderung Jankowskys vom „Zustand eines Lebewesens gesehen als Reaktionsbereitschaft". Er will Konstitution jedoch weder mit dem Geno- noch mit dem Phänotypus identifizieren, sondern als die „Gesamtheit der Reaktionsfähigkeiten eines Organismus in einem bestimmten Zeitpunkt" auffassen, während als Rasse die „gegenüber anderen Bevölkerungen derselben Art auftretenden erblichen Unterschiede" angesehen werden. Daß man Konstitution nicht mit Genotypus gleichsetzen kann, darüber sind sich die führenden Genetiker und Rassenhygieniker (so Fischer, v. Verschuer, Lenz, Just, v. Pfaundler, K. H. Bauer) wohl einig. Kretschmer hat seine Stellung zu diesem Problem neu präzisiert dahingehend, daß kein Gegensatz zwischen den beiden Begriffen besteht, sondern die Konstitutionstypen „quer durch die Rassen" und zwar nicht nur der Menschen, sondern auch der höheren Tierreihe durchgehen, weil es sich um durchgehend „psycho-physische Bauprinzipien im Grundplan des Organismus handelt." Allerdings modifiziert er diesen Standpunkt, wenn er in Übereinstimmung mit H. Günther annimmt, „daß in einzelnen Rassen bestimmte Konstitutionsgruppen stärker oder schwächer hervortreten können", wodurch sich dann auch im Durchschnittsbild der Rasse bestimmte Temperamentsanteile bestimmender oder nebensächlicher auswirken können. Für Europa lehnt er dies (im Gegensatz zu G. Venzmer) allerdings ab. Referent möchte sich schon aus allgemeiner Erwägung dieser Meinung Kretschmers nicht anschließen, abgesehen davon, daß auch neuerdings wieder Arbeiten vorliegen, die sehr dagegen sprechen (z. B. W. Burchard). W. Brandt glaubt das Problem durch ein System von sechs biologischen Stufen (1. Grundtypus Mensch, 2. leptosome, mesosome und eurysome Formengruppe, 3. konstitutionelle Differenzierungsgruppe innerhalb der Gesamtmenschheit, 4. Rasse, d. h. Gruppe von Menschen mit gemeinsamen Merkmalen der drei biologischen Gestaltungsphänomene (Formbildung, Wachstum, Differenzierung), 5. Familie, 6. Individuum) lösen zu können. Recht lebensnah, weil mit Einblick in die Kompliziertheit des Aufbaues der Konstitution, scheint ihre Fassung bei W. Jaensch. Von seiner funktionellen Typenlehre ausgehend, betrachtet er sie als Struktur aus Formbildung, Wachstum, Differenzierung ererbter Anlagen, als ein Gefüge, das Ablauf und Art der Funktionen und Reaktionen bestimmt. Die innigen Beziehungen der Begriffe Konstitution und Rasse liegen dabei auf der Hand. Die Ansicht E. Fischers (in der letzten Auflage des Baur-Fischer-Lenz) entspricht wohl der herrschenden Meinung in der deutschen Anthropologie. Danach ist der Konstitutionsbegriff vom Rassebegriff kaum theoretisch, aber ganz unmöglich praktisch zu trennen. Die Konstitution als Auswirkung des endokrinen Systems ist insofern genotypisch verankert, als dies bei letzterem der Fall ist. Wohl ist unsere Forschung über die ersten Entdeckungen auf diesem Gebiete (am weitesten sind wir noch in der Erbpathologie vorgedrungen) nicht hinaus, wir sind aber darum nicht berechtigt, die Vererbung konstitutioneller Momente einfach abzulehnen, weil wir noch wenig darüber wissen und gerade auf

diesem Gebiete Abwandlungen durch Umwelteinflüsse besonders häufig erscheinen. Allerdings müssen wir dabei im Auge behalten, daß die Konstitution ein allgemeines Wachstumsprinzip darstellt, welches von inneren Kräften, die uns heute noch sehr wenig bekannt sind, geregelt wird; daher können wir auch nicht annehmen — Fischer legt Gewicht auf diese Klarstellung —, daß den einzelnen Merkmalen eines Konstitutionstypus (physischen wie psychischen) selbständig mendelnde Gene entsprechen wie dies bei den Rassenmerkmalen der Fall ist. Rasse und Konstitution schließen einander also nicht aus, sie überschneiden sich auch nicht, sondern sie ergänzen und modifizieren sich. Die Konstitution ist sicher keine Erscheinung, welche ohne weiteres aus einem einfachen Faktor zu erklären ist, wie es heute noch öfters vertreten wird. Mit Recht nimmt G. Pellacani in seinem umfangreichen Referat über den Antagonismus zwischen Sympathikus und Parasympathikus auch gegen die wiederholt vertretene Anschauung von besonderen Beziehungen dieser nervösen Systeme zu den Körperbautypen Stellung und zum gleichen Ergebnis kommen auch St. Éderer und E. Kerpel-Fronius.

Etwas anderes wäre es jedoch, wenn, worauf Z. Ráth abzielt, durch Erkenntnisse bei konstitutionellen Krankheiten die konstitutionellen Triebkräfte und Determinanten im Keimblattsystem lokalisiert werden könnten. S. M. Lukjanow geht in seinem Schema bereits so weit, daß er (wie Ráth) der ektodermalen Gruppe die neuropathischen und psychopathischen Konstitutionen und der mesodermalen Gruppe Osteogenesis imperfecta und Asthenie zuordnet, mit der exsudativ-katarrhalischen Diathese hingegen das äußere und das innere Keimblatt in Verbindung bringt. Von dieser Forschung sind wohl noch manche wichtige Aufschlüsse zu erwarten. Wenn wir also unser Thema überblicken, so zeigt sich, daß wir alle heute mit dem bereits unentbehrlichen Begriff der Konstitution arbeiten, aber (im Gegensatz zum Rassenbegriff) noch keine Definition sich zur Herrschaft durchringen konnte und gerade die führenden Autoren sich meist mit einer Umschreibung des Begriffes begnügen. Eine besondere Schwierigkeit ist wohl darin gelegen, daß das Konstitutionsproblem von ganz verschiedenen Seiten angepackt wurde und für die einzelnen Forscher die fachlichen Momente (Psychiatrie, interne Medizin, Physiologie, Anthropologie, Psychologie usw.) jeweils die Blickrichtung beeinflussen. Wenn wir aber zum Abschluß dieser Frage das den bisherigen Definitionsversuchen oder Umschreibungen Gemeinsame herauszuschälen versuchen, so finden wir (nur durch Subtraktion) letzten Endes als materiellen Inhalt der Konstitution den Inbegriff all der typischen Lebenserscheinungen, welche nicht auf rassischer Grundlage zu erklären sind. Für den Arzt enthält, wie F. Curtius und R. Siebeck betonen, der Konstitutionsbegriff ein recht umfassendes Urteil über eine bestimmte körperlich-seelische Verfassung und ihre Leistung und Reaktionsart. Ein fast durchgehends anerkannter Wert kommt den Proportionen von Rumpf und Gliedmaßen (Körperbau), sowie dem Verhältnis von Knochen-, Muskel- und Fettgewebe zu. Fast jede Konstitutionslehre fußt auf einem System von Körperbautypen, wovon das von Sigaud bzw. von Kretschmer bisher den meisten Anklang gefunden hat.

Neuerdings wird angeregt, die Konstitutionstypologie auch anatomisch zu unterbauen. Fr. Meyer hat hierfür ein sehr eingehendes Schema für Sektionsprotokolle entworfen. A. C. Bruni zeigt, wie wichtig es ist, die uns bekannten

anatomischen Gebilde einmal in der Richtung konstitutioneller Variabilität zu untersuchen, wobei gerade in der Frage des Verhältnisses von Paratypus und Genotypus Neuaufklärungen zu erwarten wären. W. Brandt hat schon in früheren Arbeiten (1932) ähnliche Gedanken geäußert. Bei dem Vergleich eines Materials von deutschen Turnern mit neukaledonischen Schautänzern zeigt er nun, daß die Differenzierung analoger Konstitutionstypen auch bei weitabstehenden Rassen vorkommt. Es geht aber sicher zu weit, wenn er für den Vergleich zweier Rassen die Auswahl der Probanden nach „konstitutioneller Gleichwertigkeit" verlangt. Es gäbe dann wohl manche Rassen, die sich überhaupt nicht miteinander vergleichen ließen. Die konstitutionelle Differenzierung führt er auf zwei Grundtypen, einen Längen- und einen Breitentyp, zurück. In einer weiteren Arbeit (1935) verweist Verfasser auf die konstitutionellen Besonderheiten der inneren Organe und auf das verschieden abgestufte Tempo ontogenetischer Entwicklung, wobei er als klassisches Beispiel die von ihm nachgewiesene verschiedene Entwicklungsgeschwindigkeit am Schlüsselbein und am Schulterblatt deutscher und japanischer Feten anführt.

Recht vielversprechend und zu weiteren intensiven Arbeiten anregend sind auch die **physiologischen** Untersuchungen in konstitutioneller Richtung. Hier seien nur einige wichtigere Ergebnisse herausgegriffen. E. D. Wiersma hat auf Grund 415 ausführlicher Biogramme festgestellt, daß zwischen Körperbau, physiologischer und psychologischer Reaktion enge Beziehungen herrschen. Bei der Auswahl extremer Typen (gedrungener und schmaler) findet er in histologischer Untersuchung der Oberfläche der Muskelfibrillen für je 100 Fibrillen beim Leptosomen eine Oberfläche von 564 μ^2, beim Eurysomen dagegen 1026 μ^2. Zusammenhänge zwischen Körperbau und Erregbarkeit des Nervenmuskelapparates sollen, wie R. Hopmann nachzuweisen versucht (durch indirekte galvanische Nervenmuskelprüfung), nicht bestehen, wiewohl Personen mit großer Körperfülle und stärker entwickelter Weichteilbedeckung höhere Stromintensitäten zur Erzeugung des Reizeffektes benötigen, was auf die Schichtdicke der Haut zurückgeführt wird. Éderer und Kerpel-Fronius berichten ferner, daß mit Hilfe des graphischen okulokardialen Reflextestes (Daguini-Ashner) die für die Konstitution wesentliche nervöse Regulation (Höhe der Reaktionswelle, Phasendauer, Erregbarkeit, Art der Komplikation usw.) bestimmt werden können. Durch eine Untersuchung von 1300 Studenten und 900 Turnlehrerstudenten konnte H. Wunderlich nachweisen, daß der Blutdruck positive Beziehungen zum Körperbauindex, zum quadratischen Brustumfangindex und zum Ruhe- und Bewegungspuls, dagegen keine Beziehungen zu Körpergröße und Bewegungszeit aufweist. Genauere Abgrenzung nach Konstitutionstypen bzw. die Berücksichtigung metrisch nicht erfaßbarer Konstitutionsmerkmale ist bei diesem großen Material leider unterblieben und hätte vielleicht weitere Aufklärung gebracht. Recht interessant, wenngleich in konstitutioneller Hinsicht nicht völlig durchgearbeitet, sind auch die Studien von G. Rohrwasser über die Beziehungen von Körpermaßen Proportionen bzw. Indizes zur Vitalkapazität. Auch hier wird der Konstitutionsforscher auf manches zahlenmäßige Ergebnis zurückgreifen können. Zur Frage Allergie und psychophysische Konstitution hat A. Hanse 200 Asthmatiker sowohl nach Körperbautypen wie auch nach Allergietypen untersucht. Wenngleich eine Beziehung zwischen leptosomem Habitus und Allergie sehr wahrscheinlich ist, dürfte doch ein endgültiges Urteil

vor weiteren konstitutionellen Untersuchungen unter Asthmatikern noch nicht angebracht sein, Verfasser selbst ist in diesem Punkte recht vorsichtig. Sehr interessant ist das Ergebnis einer Glukosebelastungsprobe bei den drei Körperbautypen, welche O. Hirsch durchgeführt hat. Pykniker steigen nach Belastung hoch an und sinken langsam ab, während bei Athletikern der Abstieg sich rasch vollzieht. Im Gegensatz dazu zeigen Leptosome überhaupt nur relativ geringen Anstieg des Blutzuckers, der sogar ziemlich tief unter den Nüchternblutzucker sinken kann. Mit Recht fordert Verfasser daher bei der Wertung einer Blutzuckerkurve immer auch die Norm des betreffenden Körperbautypus zu berücksichtigen. Die vorliegenden Erscheinungen führt er beim Pykniker auf die Mehrleistung des Adrenalsystems, beim Leptosomen auf die schwache Leistung der Nebennieren und beim Athleten auf hypophysäre Wirkung zurück. Sehr bemerkenswert sind die Ergebnisse der Untersuchungen von G. Jungmichel über Konstitution und Umwelt bei der Alkoholverbrennung im menschlichen Körper. Danach bieten die zum pyknisch-zyklothymen Formenkreis gehörenden Persönlichkeiten nach Alkoholgenuß im wesentlichen eine Steigerung ihrer Charaktereigenschaften und bleiben noch im Normalen. Sobald bei Schizothymen durch den Alkohol die letzten Grenzen fortfallen, steigert sich die anlagemäßige schizothyme Eigenart ins Krankhafte und nähert sich mit ihren Sinnlosigkeiten dem Schizophrenen.

Wir haben bereits betont, daß dem Studium des **endokrinen Systems** in der Konstitutionsfrage besondere Bedeutung zukommt. Leider stehen wir gerade darin noch ziemlich am Anfang. P. Sainton stellt besonders die Vererbungsfrage in den Vordergrund und meint, daß Morphologie, Temperament und psychische Funktionen in dieser Richtung betrachtet werden sollen. Vor allem denkt Verfasser an eine Erbbedingtheit des vago-sympathischen Systems. Sehr interessant sind die Theorien von N. Kabanow über die endokrinen Faktoren der Konstitution. Er unterscheidet in seinem System zwei Haupttypen (den gesunden Organismus betreffend): Die Konstitution der Speicherung mit einer vorwiegenden Neigung zur Speicherung von Stoffen und Energie, gegenüber der Konstitution des Verbrauches mit der Tendenz zu Stoff- und Energieverbrauch. Abnormale Steigerungen dieser beiden Typen führen zu den pathologischen Extremen, welche er bei der Speicherungskonstitution als arthritische Konstitution und bei der Verbrauchskonstitution als Verfallskonstitution bezeichnet. Die Abarten mit Herabsetzung des Umsatzes sind als Anzeichen einer somatischen und psychischen Degeneration zu werten und kommen einer dysplastischen Konstitution im Sinne Kretschmers nahe.

In den Methoden der **konstitutionellen Diagnostik** hat sich nicht viel geändert. Th. Fürst hat wohl eine kleine Zusammenstellung herausgebracht, die aber in keiner Weise an das große, seinerzeit von Kretschmer aufgestellte Untersuchungsschema heranreicht. Unter den methodischen Problemen der Konstitutionsforschung nimmt die Frage der Typenabgrenzung einen breiten Raum ein. Die meisten Autoren stimmen damit überein, daß in erster Linie getrachtet werden müsse, die Typen und Typengrenzen **metrisch** exakt zu erfassen. Sowohl die deutsche wie die italienische Forschung geht dabei von den anthropologisch festgelegten Methoden aus, aber es ergeben sich dabei bald gewisse Schwierigkeiten. Als Vertreter der Schule Kretschmers finden wir vor allem G. Kühnel und den Schweden V. Wigert. Ersterer versucht, ein

von Kretschmer und seinen Schülern gesammeltes Material von 300 Individuen (je 50 asthenische, pyknische und athletische Männer und Frauen, welche als „reine“ Typen gelten können) durch die Indexkombination der Kretschmerschen Schule voneinander abzugrenzen, wobei die einzelnen Indizes sich nicht im gleichen Maße zur Typendifferenzierung eignen, sondern Index A

$$\frac{\text{Kopfhöhe} \times \text{Handumfang} \times \text{Schulterbreite} \times \text{Brustbreite}}{1000}$$

Index B $$\frac{\text{Körpergröße} \times 100}{\text{Schulterbreite} \times \text{Rumpffülle}},$$

Index C $$\frac{\text{Brustbreite} \times \text{Brusttiefe} \times \text{Schulterbreite}}{(\text{Darmbeinkammbreite} + \text{Trochanterbreite}) \times 10}$$

besonders leptosom von athletisch, aber auch pyknisch von athletisch trennen sollen. Der Pignetindex (Körpergröße — [Brustumfang + Gewicht]) und der Handindex

$$\frac{\text{Unterarmlänge} \times \text{Handlänge} \times 100}{\text{Vorderarmlämge} \times \text{Handlänge}}$$

sollen sich besonders zur Scheidung von leptosom und pyknisch verwenden lassen. Zur Abtrennung des pyknischen Elementes von der leptosomen und athletischen Gruppe werden vor allem der Andreew-Index

$$\frac{100\ ([\text{Brustumfang} + \text{Bauchumfang}] - [\text{Armlänge} + \text{Beinlänge}])}{(\text{Brustbreite} \times \text{Brusttiefe})}$$

der Wertheim-Index $$\frac{\text{Beinlänge} \times 10}{\text{Rumpffülle}}$$

und der Index D $$\frac{\text{Schulterbreite} \times \text{Handumfang} \times \text{Armlänge} \times \text{Beinlänge}}{\text{Brustumfang} \times \text{Bauchumfang} \times 10}$$

vorgeschlagen, wobei die Rumpffülle sich aus der Formel

$$\frac{\text{Brustbreite} \times \text{Brusttiefe} \times \text{vordere Rumpflänge}}{1000}$$

ergibt. Der Verfasser ist sich allerdings über die Bedeutung dieser Methoden nicht im unklaren, denn sie erscheinen ihm selbst als „ein Behelf, der in keiner Weise die Sicherheit des Urteiles ersetzen kann; im besonderen versagt die Indexmethode bei ausgesprochenen Sonderfällen und bei der Feststellung schwerer dysplastischer Einschläge“. Als besten aller Indizes bezeichnet Verfasser den von Wertheimer. Ein viel kleineres und sicher weniger nach Typenreinheit ausgelesenes Material stand V. Wigert zur Verfügung. Wigert glaubt, die Ergebnisse und die Verwendbarkeit der Indizes der Marburger Schule im wesentlichen bestätigen zu können. Auch ihm bereitet die Trennung des athletischen und des pyknischen Körperbaues auf rechnerischer Grundlage die meisten Schwierigkeiten, denen er durch Aufstellung eines neuen Index („Stockholm, 2 modif.“) von der Formel

$$10 \times \frac{\text{Beinlänge}}{\text{transversaler Brustdurchmesser} \times \text{sagittaler Brustdurchmesser}}$$

zu begegnen sucht. Er erhielt dadurch eine als leptothorakal bezeichnete Gruppe mit engem Brustkorb und eine pyknothorakale mit weitem Brustkorb. Erstere zeigt besondere Affinität zu Dementia praecox gegenüber „Manisch-Depressiven" und „anderen Diagnosen". Es gelang sonach dem Verfasser nicht, eine ausgesprochene Pyknoaffinität der Manisch-Depressiven und ebenfalls nicht ein besonderes Verhalten der athletischen Gruppe in Hinsicht auf ihr Verhalten zu den genannten Psychosen festzustellen. Einen weiteren Ausbau dieses Systems bringt W. Plattner. Schon vor mehreren Jahren hat Plattner die Ergebnisse der von ihm mit größter Gründlichkeit in der Anstalt Rheinau gemessenen 100 Schizophrenen veröffentlicht (Arch. Klaus-Stiftg, Ergänzungsband 7 (1932); Verlag Orell Füßli, Zürich). Auch er fand gewisse Schwierigkeiten, Athletiker und Pykniker gegeneinander abzugrenzen, denen er gleichfalls durch Aufstellung neuer Indizes begegnen wollte. In einer 2 Jahre später erschienenen Arbeit faßt er nun seine Methode der metrischen Körperbaudiagnostik zusammen, welche gleichzeitig eine Kritik der Marburger Schule darstellt. Der Marburger Indexkombination stellt er seine eigene „Rheinauer Indexkombination" gegenüber, welche nur auf „skelettogenen Körpermaßen" fußt. Er gewinnt daraus 7 Indizes:

1. Index der Rumpffülle: $1000 \times \dfrac{\text{Brustbreite} \times \text{Brusttiefe} \times \text{Rumpflänge}}{\text{Körpergröße}}$,

2. Breitenindex des Brustkorbes: $100 \times \dfrac{\tfrac{1}{2}\ \text{Schulterbreite} + \tfrac{1}{2}\ \text{Brustbreite}}{\text{Körpergröße}}$,

3. Brustumfang-Symphysenhöhenindex: $\dfrac{\text{Symphysenhöhe} \times 100}{\text{Brustumfang}}$,

4. Brustumfang-Schulterbreitenindex: $\dfrac{\text{Schulterbreite} \times 100}{\text{Brustumfang}}$,

5. Schulter-Beckenbreitenindex: $\dfrac{\text{Beckenbreite} \times 100}{\text{Schulterbreite}}$,

6. Becken-Brustbreitenindex: $\dfrac{\text{Brustbreite} \times 100}{\text{Beckenbreite}}$,

7. Körperbauindex Rheinau B.: $\dfrac{\text{Schulterbreite} \times \text{Brustbreite}}{\text{Symphysenhöhe}}$.

Der Spielraum jedes dieser 7 Indizes wird in sechs Klassen eingeteilt, deren jede für eine der drei Kretschmerschen Konstitutionstypen mehr oder weniger charakteristisch ist. Die Indexklasse kann „habitustyp", „habitustrop", indifferent oder entsprechend der positiven Steigerungsstufe auch negativ mehr oder minder stark gerichtet sein. Es kann also eine Indexklasse eines bestimmten Index den einen Körperbautypus in positiver Form anzeigen, zugleich einen anderen Körperbautypus ausschließen und den dritten mehr oder minder möglich erscheinen lassen. Sohin ermöglichen die Indizes 2, 6 und 7 eine gute Trennung, die Indizes 1 und 3 eine mittlere und die Indizes 4 und 5 keine Trennung zwischen leptosom und athletisch, die Indizes 1, 2, 3, 4 und 7 eine gute, der Index 6 eine mittlere und der Index 5 keine Trennung zwischen leptosom und pyknisch, die

Indizes 4 und 5 eine gute, die Indizes 1, 2 und 3 eine mittlere und die Indizes 6 und 7 keine Trennung zwischen athletisch und pyknisch. Um nun ein Individuum typologisch zu differenzieren, wird ein sog. „Indexspektrum" aufgestellt, welches für sämtliche Indizes die jeweiligen positiven und negativen Werte (in klassenmäßiger Zuteilung bestimmt) angibt. Durch Addition der positiven und daneben der negativen Elemente ergibt sich für jede der drei Körperbautypen ein „Habitusquotient", welcher ebenfalls positiv oder negativ gerichtet sein kann. Man kann also dadurch nicht nur die vorwiegenden Komponenten, sondern auch die weniger hervortretenden Einschläge auf andere Körperbautypen zahlenmäßig gegeneinander abgrenzen und dies sogar graphisch darstellen. Die mathematische Ausarbeitung dieses Systems hat sicherlich etwas Bestechendes, nur muß man sich dabei vor Augen halten, daß mit den wenigen Skelettmaßen, auf denen sich die Typendiagnostik Plattners aufbaut, das ganze System steht und fällt.

Als Hauptvertreter der italienischen Schule polemisiert P. Benedetti gegen die in der Konstitutionsforschung am meisten gebräuchlichen Indizes (Indizes Brugsch, Kruse, Rohrer, Gould-Kaup und Pignet-Verwaeck). Ihr Hauptfehler scheint ihm darin zu liegen, daß sie auf Körpermaßen beruhen, die „vom Standpunkt der konstitutionellen Anthropometrie ganz unwichtig sind". Außerdem scheinen ihm gerade bei Körperlänge, Brustumfang und Körpergewicht nach der Martinschen Meßmethode große Fehlerquellen vorhanden. Benedetti selbst geht vom System Violas aus und findet bei einer Untersuchung von 300 jungen Männern dessen Typologie bestätigt, indem 75% seiner Probanden als Normotypen bzw. Myxotypen erscheinen, während die Longitypen und Brachytypen zusammen nur 25% ausmachen. Eine besondere Bedeutung kommt den Proportionen des Rumpfes zu. Charakteristisch für den Rumpf sind Brustbeinhöhe und Quer- und Längsdurchmesser des Brustkorbes, beim Leib wird zwischen Oberbauch (hiefür charakteristisch die Entfernung des Schwertfortsatzes von der Höhe des Unterrandes des Rippenbogens in der Mittellinie des Körpers) und Unterbauch (wichtigste Maße: Entfernung des epigastrischen Punktes vom Oberrand der Symphyse, Querdurchmesser des Beckens und Längsdurchmesser in der Höhe des unteren Rippenbogens) unterschieden. Ein besonderer Wert liegt nach Benedetti gerade bei den verschiedenen Durchmessern des Rumpfes (Brustkorb und Bauch), auch müßten immer die absoluten Zahlen entsprechend berücksichtigt werden. Unter diesem Gesichtswinkel findet er dann als besonderes Ergebnis eine Beziehung zwischen Brachytypus und megalosplanchnischem Körperbau und zwischen Longitypus und mikrosplanchnischem Bau. Von einer anderen Seite her kommt V. Kaškdadamov, der vor allem die Muskel- und Fettverteilung beobachtet. Bei der Bestimmung der Konstitution stützt sich Verfasser auf ein System aus den Typen von Sigaud und Kretschmer, die Berechnung des Muskelsystems erfolgt durch Messung des Kreisumfanges der Schulter, des Oberarms, des Ober- und Unterschenkels nach dem größten Durchmesser im Zustand der Ruhe und der Spannung. Als weitere Kriterien werden hauptsächlich die funktionelle Arbeitsfähigkeit des Nervensystems und der Organe des Blutkreislaufes, der Elastizitätsgrad des Brustkorbes und die Seh- und Hörkraft herangezogen. Ganz eigenartig ist eine neue anthropometrische Methode zur morphologischen Typologie von M. Breitmann, welche sich auf nur fünf Maße stützt (Körper-

länge, Längsdurchmesser und Querdurchmesser der Brust, Brustumfang und Gewicht). Für jedes dieser Maße werden drei Größenklassen (Zensuren) aufgestellt und die Kombination des Typus ergibt sich dann dadurch, daß die jeweiligen Größenklassen der fünf Maße nebeneinander gestellt werden. Verfasser will den so gefundenen Typen noch „keineswegs die Bedeutung bestimmter konstitutioneller Typen beimessen", sondern behält sich hierfür „dynamische Untersuchungen" vor. Zu erwähnen wäre hierbei, daß Breitmann auch eine Formel für die Berechnung der Körperoberfläche aufgestellt hat, welche lautet $S = 0{,}0087\ (L + P) - 0{,}26$, wobei S die Körperoberfläche, L die Körperlänge und P das Gewicht bezeichnen.

Wenn wir all diese neueren Systeme der Körperbauforschung betrachten, so sehen wir vor allem daran zwei Schwierigkeiten, welche die Beweiskraft der Ergebnisse mehr oder minder in Frage stellen. Einerseits sahen wir bisher nirgends die Gewähr eines auslesefreien Untersuchungsmaterials, welches tatsächlich Sicherheit bietet, daß für die Berechnungen nicht durch bewußte oder unbewußte Auswahl besonderer Typen eine entsprechende Grundlage geschaffen wurde, andererseits ist auch keinem Autor gelungen, funktionelle, physiologische oder genetische Zusammenhänge der in den Indexformeln verwendeten Merkmale und Erscheinungen darzustellen. Die vorliegenden Indizes tragen ziemlich spekulativen, höchstens empirischen Charakter, wodurch allerdings ihre mehr oder minder große Verwendbarkeit zur Abgrenzung bestimmter Typen, wie sie die weitere Konstitutionsforschung herausschälen wird, nicht von vornherein in Abrede gestellt werden soll. Im wesentlichen sind wir also über die bisher bekannten drei hauptsächlichen Konstitutionstypen, wie sie Kretschmer übernommen und in psychiatrischer Hinsicht ausgebaut hat, nicht hinausgekommen. Wichtig und sicherlich auch als Fortschritt zu werten ist aber der ständige Versuch, ein System der Typendiagnose zu finden, welches ohne Rücksicht auf irgendwelche Idealtypen die konstitutionellen Verhältnisse jedes vorliegenden Untersuchungsmateriales biologisch richtig zu gliedern vermag. Bei der Frage von Konstitution und Rasse werden wir auf diese Probleme nochmals zurückkommen.

Auch die **Photographie** wird jetzt in der Konstitutionsforschung mehr herangezogen, bietet sie ja doch die objektivste Methode zur Festhaltung der an der Körperoberfläche sichtbaren Merkmale. J. M. Rombouts, der sich im wesentlichen der Kretschmerschen Typologie anschließt (und zur Berechnung die Indizes von Rohrer und Pignet verwendet), bedient sich bei der Photographie eines quadratisch gefelderten Hintergrundes und konstanter Objektiventfernung, so daß die Felder auf dem Lichtbild eine gleichbleibende Größe bekommen und auch die metrische Auswertung des Lichtbildes erlauben. Ein ähnliches Verfahren hat B. Krajnik bei seinen Konstitutionsuntersuchungen an Fabrikarbeitern in Zlin eingeführt, wobei er die Leica verwendet, für die auch Genna in verschiedenen Arbeiten eingetreten ist. Schwieriger wird die Frage des Hintergrundes, der Beleuchtung und der Belichtungszeit, wenn es sich um die Aufnahme unruhiger Geisteskranker mit leicht transportablen Geräten handelt. Hierfür hat A. Harrasser eine entsprechende Einrichtung und Aufnahmethode zusammengestellt, welche den für anthropologische Photographie geforderten optischen Bedingungen (Mollison, Martin, Poech usw.) gerecht zu werden versucht. Die Anthropographie (Th. Fürst), ein Verfahren zu Umrißzeichnungen mit einem

Storchschnabelsystem, wie es ja auch durch den Diophotographen in die Anthropometrie Eingang gefunden hat, wird sich wohl praktisch kaum in weiterem Rahmen durchsetzen, denn sie ersetzt weder die Messung noch die Photographie.

Eine Reihe von Konstitutionsforschern und nicht zuletzt Kretschmer haben sich bemüht, auch die Formen und **Proportionen des Kopfes** in konstitutioneller Hinsicht auszudeuten. Exakte korrelative Untersuchungen sind jedoch bisher immer ergebnislos verlaufen. So hat auch M. Fiore zwischen Langköpfigkeit einerseits und den somatischen Hauptformen (Longitypus und Brachytypus) keinerlei Beziehung gefunden. Die in der Rassenkunde schon längst bekannte Verteilung des Längenbreitenindex in Italien, wonach der Süden die längeren und der Norden die kürzeren Köpfe zeigt, sollen nach Verfasser auf die Wirkung von Umweltfaktoren auf das endokrine System zurückzuführen sein. Bei den bekannten rassischen Verhältnissen Italiens (die Langköpfe des Südens sind auf mediterranen, die Kurzköpfe des Nordens auf dinarischen bzw. alpinen Einfluß zurückzuführen) erübrigt sich wohl eine Kritik dieser Arbeit. Es ist nun sehr verdienstvoll, wenn zur Vermeidung künftiger Versuche, Merkmale und Maße des Kopfes in die Konstitutionsfrage hineinzuziehen, H. Günther in seiner grundlegenden Arbeit über „die konstitutionelle und klinische Bedeutung des Kopfindex" eindeutig feststellt, daß zwischen Körperhabitus und Kopfindex keine regelmäßigen Beziehungen bestehen. Andererseits ergibt sich, daß das Alter sich in einer leichten Abnahme des Index bemerkbar macht, sowie auch, daß Frauen bei den meisten Rassen höhere Indizes aufweisen als die Männer. Ebenso muß festgehalten werden, daß auch zwischen Gesichtsform und Kopfindex keine innere Beziehung besteht. Sehr dankenswert ist, daß Verfasser die je nach der vorherrschenden Rasse verschiedene Variabilität des Kopfindex zusammenstellt, wonach bei brachyzephalen Bevölkerungen schon ein Index unter 76, bei mesozephalen dagegen erst ein solcher unter 70 als abnormal zu werten sei; in Europa hält er einen Index unter 60 auf jeden Fall für pathologisch. Von den krankhaften Einflüssen auf die Kopfform bzw. auf den Kopfindex ist noch nicht viel bekannt, gewisse Anzeichen bestehen aber, daß Akromegalie und Hypsiskaphokephalie Verkürzung des Kopfes bewirken und Kretinismus sich besonders bei flachen Kurzköpfen häufig findet.

Interessant ist eine Arbeit von A. Blinow über die Form der **weiblichen Brust** bei verschiedenen Konstitutionstypen. Große Brüste kann Verfasser am häufigsten bei den athletischen Frauen, mittelgroße bei den Pyknikerinnen und kleine bei den Asthenikerinnen feststellen. Beim pyknisch-asthenischen Typ, aber auch bei Asthenikerinnen fand sich verhältnismäßig häufig kugelig-konische und konische Form der Brust.

Zur Methode der **Konstitutionsstatistik** seien noch kurz zwei Arbeiten erwähnt, die sicherlich zur Verbesserung beitragen. Um die Ähnlichkeit von Gesamtheiten an ihrer Variabilität zu messen und nicht nur, wie früher, die oft recht uncharakteristischen Mittelwerte zu vergleichen, führt H. Poll den Streuungs-Gruppenunterschiedskoeffizienten und den Variations-Gruppenunterschiedskoeffizienten ein. L. Borchardt befaßt sich mit dem Begriff Norm. Auch er findet den Mittelwert als ungenügendes Kriterium. Er geht nun vom dichtesten Wert als Richtwert aus und gelangt hinsichtlich der Beziehung zur Norm zu folgender Einteilung der Verteilungskurve: Die inneren Normgrenzen um-

schließen den konvexen Mittelteil, wobei der dichteste Wert den Normgipfel darstellt. Im geraden Teil der Kurve, zwischen innerer und äußerer Normgrenze liegen jene Werte, welche schwanken. Der gerade Kurventeil wird gegen den konkaven durch die äußere Normgrenze abgegliedert; alles was außerhalb dieser Grenze liegt, ist als abnorm zu betrachten.

Es ist eine bekannte Tatsache, daß die konstitutionellen Merkmale nicht in gleicher Weise der Altersveränderung unterliegen, sondern manche Konstitutionsformen bzw. -typen früher und andere wieder erst in späteren Lebensjahren sich deutlich manifestieren. Im Zeitraum des Referates ist reichhaltige Literatur zur Frage Konstitution und Lebensalter zu verzeichnen. Schon das Kleinkind zeigt konstitutionelle Eigenheiten. W. Zeller meint nun, daß der Entwicklungstypus häufig den Körperbautypus überdecke, so daß für den Lebensabschnitt vor der Pubertät die Typen des Kleinkindes, des Schulkindes und der Übergangsform die entsprechenden Unterabschnitte eindeutig charakterisieren. Zu anderen Ergebnissen gelangt Schlesinger, der in den Altersquerschnitten der Kindheit und Jugend mit den Begriffen der Kretschmerschen bzw. Sigaudschen Typologie arbeitet, wobei er sich neben dem visuellen Eindruck vorwiegend auf den Rohrer-Index stützt. Die Entwicklung des kindlichen Habitus scheint in der Richtung von der breiten Form zur schlanken sich zu vollziehen. Entsprechend den einzelnen Abschnitten der Streckung und der Fülle (wie sie schon Stratz vorgezeichnet hat) finden wir im 3. Lebensjahr den größten und im 8. Jahr den kleinsten Prozentsatz von „Pyknikern", während die leptosome Form die Zeiten der Streckung bei Knaben bis zum 13. oder 14., bei Mädchen bis zum 11. bzw. 12. Lebensjahr beherrscht. Betont wird neben verschiedenen Umwelteinflüssen auch der Anlagefaktor für den Rhythmus des Wachstums. Interessant ist, daß Mädchen größere Labilität des Habitus zeigen, die besonders auch in der Art des Fettansatzes zum Ausdruck kommt. Nach der Pubertät findet wieder eine rückläufige Bewegung von der schlanken zur breiten Form statt. Diese Ergebnisse entsprechen durchaus den bisherigen Erfahrungen, es ist jedoch fraglich, ob Schlesingers Material und die Art seiner Beobachtungen ausreichen, um wirklich unter den Jugendformen die Pykniker, denen neben einer gewissen Schwerfälligkeit und einer erhöhten Zahl von Psychopathen auch eine bessere geistige Durchschnittsleistung zugeschrieben wird, als wertvoller anzusehen als die Leptosomen, denen zwar eine größere psychophysische Aktivität innewohnen soll, dafür aber auch eine größere Neigung zu Konstitutionsanomalien und geringere geistige Leistung. Es erscheint ferner eine mißverständniserregende Verwischung der Nomenklaturen von Kretschmer und Sigaud, eine „harmonische Mittelform" als „Typus muscularis" zu bezeichnen und demgegenüber einerseits die Begriffe pyknisch, digestiv und eurysom, andererseits respiratorisch, leptosom und schlank als synonyme Gruppen zusammenzufassen. Es würde zu weit führen, hier noch andere Mängel der Schlesingerschen Untersuchungen anzugeben. Zweifellos sind die Gefahren sehr groß, bei einem auch noch so großen Material im Wege von Altersquerschnitten konstitutionelle Veränderungen durch die Entwicklung feststellen zu wollen. Besonders zu begrüßen sind daher Untersuchungen, wie die von R. M. Fleming, mit einer mehrmaligen Beobachtung derselben Individuen im Laufe verschiedener Jahre. Dieser Umstand im Verein mit der Größe des Materials (2219 Knaben und 2073 Mädchen) erhöht die Bedeutung seines Ergebnisses, wonach nicht nur bei Körpermaßen, sondern auch

an metrischen Merkmalen des Kopfes und Gesichtes bei Mädchen ein anderer Wachstumsrhythmus festgestellt wird als bei Knaben. Einen weiteren Geschlechtsunterschied solcher Art hat auch A. Basler gefunden, darin bestehend, daß die relative Schwerpunktshöhe bei Mädchen sich mit zunehmendem Alter verkleinert, während bei Knaben kein derartiges Gesetz erkennbar war. Recht interessant ist die kurze Veröffentlichung eines großen Materials (2966) niederrheinischer Kinder von E. Peretti. Nach der Konstitutionstypologie von Sigaud und der Rassentypologie von Günther wurde festgestellt, daß die Verteilung der Konstitutionen innerhalb der einzelnen Rassengruppen sehr verschieden ist. Der Zeitraum von der ersten bis zur letzten Untersuchung einzelner Kinder erstreckte sich dabei bis zu 9 Jahren. Wir werden bei der Rassenfrage auf diese Ergebnisse noch zurückkommen. Immer wieder taucht die Ansicht auf, daß die Einwirkung durch die **Umwelt** auf die Gestaltung des kindlichen Phänotypus und damit auch auf die Konstitution einen maßgeblichen Einfluß nimmt. Den Einfluß der Kondition auf die Konstitution des Kindes betont vor allem A. Reuss, während Zeller sogar meint, daß falsch dosierte Umweltreize zu einer Disharmonierung der Konstitution führen können. Eine maßgebende Bedeutung für die Gestaltung des Zustandes der vollen Reife hat der Verlauf der **Pubertät** und der Vorpubertät. Den letzteren Wachtstumsabschnitt behandeln P. Godin und M. O. van Lankeren, welche im Alter zwischen 9 und 13 Jahren ein stärkeres Wachstum des weiblichen Geschlechts (besonders der unteren Gliedmaßen) finden, was bei dem früheren Eintritt der weiblichen Pubertät ja verständlich ist. Die rassische Verschiedenheit der Menarche und ihrer Vorwirkungen bestimmt wahrscheinlich auch, daß das stärkere Wachstum der Mädchen „gallischer" (augenscheinlich mediterraner) Rasse mit 9 Jahren, bei der „tessinischen" (ostischen) Rasse mit 11 Jahren und bei der „germanischen" (nordischen) Rasse mit 13 Jahren eintritt. Daß die Menarche auch durch Umweltreize stark beeinflußt wird, ist bereits bekannt. Es sei diesbezüglich nur auf die Arbeiten von B. Škerlj verwiesen. S. Peller und I. Zimmermann stellen an 3852 Wiener Mädchen neuerdings fest, daß auch die günstigere soziale Lage und Abstammung reifungsbeschleunigend wirkt, was sich nach dem 14. Lebensjahr in den Menarcheziffern deutlich zeigt. Nach dieser Arbeit soll überhaupt das soziale Milieu die Konstitution entscheidend beeinflussen, so ist z. B. der Rohrer-Index bei Arbeiterkindern niedriger als „von Kindern sozial günstigerer Abstammung". „Das Arbeiterkind ist im Längen- und Massenwachstum prävaliert." Die Art dieser Feststellung verwundert nicht, wenn man bedenkt, daß die Arbeit im Berufsberatungsamte der Stadt Wien entstand zu einer Zeit, als der dort herrschende Marxismus sich im schärfsten politischen Abwehrkampf befand. Sehr interessant ist die Feststellung, daß in sozial günstigerem Milieu einerseits Hochwuchs bei Untergewicht, wie andererseits Kleinwuchs bei Übergewicht häufiger vorkommen als in sozial ungünstigeren Verhältnissen; überdurchschnittlich große Mädchen des Pubertätsalters sollen, je schwerer sie sind, um so früher geschlechtsreif werden. Als Einfluß des Milieus oder vielleicht besser gesagt als Wirkung der durch das Milieu bedingten Auslese der Eltern ist wohl auch zu werten, wenn A. Arnold und H. Streitberg an 1830 höheren Schülerinnen Leipzigs gefunden haben, daß der hohe schlanke Wuchs bei kleineren Maßen der Schulter- und Hüftbreite unter den höheren Schülerinnen stärker vertreten ist, als bei den Volksschülerinnen, während die Massenentwicklung (Körper-

bauindex) nicht abweicht. Letzteres würde den Ergebnissen der vorhergehenden Arbeit schärfstens widersprechen. Von großer Bedeutung ist die Feststellung, daß in der Gegenwart die Körperentwicklung um 1—1½ Jahre früher abgeschlossen ist, als sich dies bei älteren Erhebungen gezeigt hat. O. Geissler hat an der Hand eines ungeheuren Materiales von Volksschülern der Stadt Karlsruhe gefunden, daß die mit der Pubertätsentwicklung einhergehende stärkere Steigerung des Körpergewichtes im Jahre 1914 in Stuttgart bei den Mädchen erst im Alter von 13½—14 Jahren einsetzte, 1933/34 dagegen spätestens im Alter von 12 Jahren. In Karlsruhe hat sich die Reife gegen die Vorkriegszeit und gegen 1922 um ungefähr 1 Jahr verfrüht. Bemerkenswert ist ferner, daß bei weniger bemittelter Bevölkerung und in ländlichen Vororten die Größen- und Gewichtszunahme geringer ist als in städtischen Wohnvierteln mit wohlhabender Bevölkerung. Die Tatsache, daß die sehr weitgehende städtische Fürsorge diese Verhältnisse nicht zu beeinflussen vermochte, zeigte uns an, daß es sich hier wohl nicht um unmittelbare Umwelteinwirkungen (Nahrung, Wohnungen usw.), sondern wohl um Ergebnisse sozialer (vielleicht z. T. auch rassischer) Auslese bei den Eltern handelt. Selbstverständlich dürfen wir deswegen die tatsächlichen Umwelteinflüsse nicht gering erachten. So nehmen A. Loewy und St. Marton eine umbildende Wirkung des Davoser Höhenklimas an, die sich darin äußert, daß die Davoser Kinder höher und schwerer sind, sowie geringere Sitzhöhe und geringeren Brustumfang, aber größere Vitalkapazität haben. Leider hat die Untersuchung die Möglichkeit rassischer Verschiedenheiten gegenüber dem Vergleichsmaterial nicht berücksichtigt, denn wenn wir hören, daß die Unterschiede gegenüber dem Vergleichsmaterial bei angestammten Davosern größer sind, als bei in Davos Gebürtigen, deren Eltern nicht aus Davos stammen, ist der Gedanke an rassische Faktoren ziemlich naheliegend. Ein besonderes Kapitel ist die Ausbildung des Körperbaues durch die **körperliche Übung**, sei es als sportliche oder berufliche Betätigung. W. I. Ssergeew hat dabei gefunden, daß das Entwicklungstempo der Jünglinge der Fabrikschule sowohl hinsichtlich der Körpermaße als auch bezüglich der Altersdifferenzierung im Vergleich zu nichtarbeitenden Jünglingen beschleunigt ist, was Verfasser auf die „tonisierende Wirkung der Betriebsarbeit" zurückführt. Hierbei ist allerdings in Betracht zu ziehen, daß es sich um ein Material aus Sowjet-Rußland handelt, bei dem die Nichtteilnehmer der Fabrikschule möglicherweise in der Lebenshaltung ungünstiger gestellt sind als die Fabrikschüler. Verfasser bedient sich bei seinen Untersuchungen der „dynamischen" Methode, welche darin besteht, daß 15—18jährige Knaben in einjährigen Abständen untersucht wurden, also eine Entwicklung beobachtet wird. Er unterscheidet einen muskulären Typ hyperevolutiven Charakters, der die niedrigsten Ziffern des jährlichen Zuwachses der Körperlänge und den höchsten Grad der Geschlechtsdifferenzierung zeigt. Die entgegengesetzten Erscheinungen zeigen der unbestimmte und der abdominale Typus, während der thorakale Typus eine Mittelstellung einnimmt. Im 19. Lebensjahr soll der Ausgleich zwischen Hypoevolutiven und Hyperevolutiven hinsichtlich Körpergröße und Geschlechtsdifferenzierung vor sich gehen. Infolge der Konstitutionsänderung („Dominanzwechsel") ist es notwendig, bei einem Individuum nicht einen bestimmten Status, sondern die Entwicklungskurve zu betrachten, um eine richtige Konstitutionsprognose stellen zu können. Für konstitutionelle Merkmale gilt nach Verfasser das Regressionsgesetz, wonach die Extremvarianten

sich in der Richtung des Mittelwertes entwickeln. Eine ähnliche Erscheinung sieht A. Arnold bei Wachstumsuntersuchungen an 14—18jährigen sächsischen Schlosserlehrlingen. Er hat sie nach dem Körperbauindex in vier Gruppen geordnet und merkt während der Beobachtungszeit, daß die am Anfange Schwächsten sich relativ stärker entwickeln, als die zu Beginn der Beobachtung Stärksten, was er entsprechend der Theorie der Reizberufe von Schmidt-Kehl auf die Einwirkung des Berufes zurückführt. Mit Recht hat H. Nowak in seiner Untersuchung über Körperbautypus und Beruf wieder darauf hingewiesen, daß bei der Berufswahl die Konstitution bzw. die konstitutionelle Anlage besonders unter normalen wirtschaftlichen Verhältnissen eine ganz bedeutende Rolle spielt. Er hat gefunden, daß bei einem Wiener Ausgangsmaterial von Schwerarbeiterberufen (Steinmetze, Maschinenschlosser, Fleischhauer, Schnitt- und Stanzenmacher, Metalldreher, Gießer, Bäcker und Elektromechaniker) der muskulär-athletische Typus in mehr als 33 % vertreten ist, während bei den „Schwächlingsberufen“ (Schneider, Friseure, Kellner, Tapezierer, Praktikanten, Ledergalanteristen, Buchbinder und Anstreicher) die leptosom-asthenischen Typen in mehr als 33 % überwiegen und auch die infantilen Typen auffallen. Die Pubertätszeit ist eine Periode, in welcher Disharmonien des Wachstums und der Entwicklung besonders stark zum Ausdruck kommen. An diese Vielheit von Anlagen und Umweltfaktoren (soziale und rassische Auslese, Ernährung, Lebenshaltung usw.) müssen wir auch denken, wenn E. R. Cathcart, D. E. R. Hughes und J. G. Chalmers zwischen Studenten, Berufstätigen und Arbeitslosen starke Größen- und Gewichtsunterschiede finden und andererseits darin auch die Londoner die anderen Engländer überragen. Die Entwicklung der primären Geschlechtsmerkmale, welche der der sekundären vorangeht, erfolgt bekanntermaßen, wie von Kubitschek bestätigt wird, am stärksten im 13. und 14. Lebensjahr (13.—15. Lebensjahr), während die Entfaltung der sekundären Geschlechtsmerkmale sich über einen längeren Zeitraum bis zur völligen Reife hinzieht. Angeblich sollen bei den amerikanischen Negerknaben dieselben Verhältnisse herrschen wie bei den Weißen angelsächsischer Abkunft. A. Watagina hat in einem Material von 207 Fällen (jährliche Untersuchung 15—17jähriger Jünglinge, Beobachtung der Größe, des Gewichtes sowie der Scham- und Achselbehaarung) nicht weniger als 101 Fälle von konstitutioneller Minderwertigkeit festgestellt, darunter einen bedeutenden Prozentsatz (8—14 %) dystrophischen Infantilismus. Auch hier wird wieder eine Parallele zwischen minderwertiger Konstitution und schlechteren Wohnungsverhältnissen der Eltern gefunden. Die Jünglinge mit konstitutioneller Minderwertigkeit sind durchschnittlich als die sechsten Kinder geboren. Die „konstitutionellen Minderwertigen“ weisen eine größere Wachstumstendenz und eine schlechtere intellektuelle Fortentwicklung auf, wobei ein großer Teil der „Infantilen“ sich zu anderen „minderwertigen“ Konstitutionsgruppen fortentwickelt. Sehr eingehend beschäftigt sich J. Bauer mit den konstitutionellen Varianten der Pubertät und des Klimakteriums. Als bedeutendste charakterisiert er den Eunuchoidismus im Gegensatz zum Frühkastratentum und zum Infantilismus (Infantilismus universalis und partialis) und andererseits zur Pubertas praecox. Bezüglich des Klimakteriums wird auf den Einfluß der Konstitution und auf die Abgrenzung gegenüber dem Senium hingewiesen.

Eine wichtige Frage ist der Einfluß des **Geschlechtes** auf die Ausprägung der Konstitution. Zeller hat bei der Untersuchung von 786 weiblichen Jugend-

lichen im Alter zwischen 13 und 20 Jahren unter besonderer Berücksichtigung von Körpergröße, Körpergewicht, Knochenbau und Geschlechtsreife gefunden, daß nach der Typologie von Sigaud-Mc Auliffe 29,6% muskuläre, 29,0% digestive, 15,3% respiratorische und 6,2% zerebrale Typen vorhanden waren. Die Konstitutionsstudien von H. E. Scheyer an 300 Wöchnerinnen der Kölner Universitätsfrauenklinik leiden hauptsächlich an dem Mangel, daß der Begriff des Pyknikers zu weit gefaßt ist, indem auch die Eurysomen darin einbezogen werden. (Ob, wie Westphal meint, auch die muskulären Typen als eigene Gruppe herausgehoben werden müßte, darüber soll noch an anderer Stelle gesprochen werden.) Wenn Scheyer also 46,66% Leptosome, 47,99% Pykniker und 5,32% Athletiker findet, so ist außer dem Fehler in der zweiten Gruppe noch zu berücksichtigen, daß unter den Leptosomen auch die Dysplastiker, z. B. infantile Dysplastiker, inbegriffen sind. Interessant ist z. B. die Tatsache, daß Scheyers Leptosome durchschnittlich um 2 Jahre früher zum ersten Sexualverkehr und zur ersten Gravidität kommen, während die Menarche wieder bei den Pyknikerinnen um fast ½ Jahr früher auftritt. Auch in der Durchschnittszahl der Geburten überragen die Pyknikerinnen die Leptosomen. Eine interessante, wenn auch nicht neue Theorie vertritt E. W. Makarow, der die normalen morphologischen konstitutionellen Körperbautypen überhaupt nur als Abarten sexueller typischer morphologischer Syndrome ansehen will. Zur endgültigen Typisierung sollen noch „biosozlale Elemente“ mitwirken. Die Syndrome erachtet er an das Geschlechtschromosom gebunden, durch dessen quantitativen Charakter die verschiedenen Steigerungsstufen entstehen. Nach seiner Nomenklatur würde hypermaskulin dem respiratorischen (athletischen), mesomaskulin dem muskulären, hypomaskulin dem digestiven und feminoid dem pyknischen Typus entsprechen. Sohin entspricht dem hyperfeminalen Körperbautypus der Frau der feminoide bzw. hypomaskuline Körperbautypus des Mannes, die mittlere weibliche Ausprägung (mesofeminal) dem mesomaskulinen des Mannes, während sich auf der anderen Seite der Reihe bei Frauen die hypofeminalen und muskulinoiden, bei Männern die hypermaskulinen Körperbautypen finden. Diese Theorie, mit einem guten Schema versehen, hört sich wohl recht schön an, mit Recht weist jedoch H. Moebius darauf hin, daß diese intersexuellen Syndrome keineswegs immer gleichsinnig, also in der Richtung entweder zum männlichen oder zum weiblichen Pol auftreten, und damit steht und fällt die Theorie Makarows, ganz abgesehen davon, daß sich außerhalb des europäischen Rassenkreises noch weitere Schwierigkeiten ergeben. Moebius nimmt nun an, daß alle Formen der Intersexualität auf ein stark multiples pleiotropes Allel zurückzuführen sind, welches er als Autosom M bezeichnet. Alle auftretenden Kombinationen primärer und sekundärer Geschlechtsmerkmale und gleichsinniger wie ungleichsinniger Syndrome (auch Wachstum, Entwicklung, Skelettbau usw. ist darin inbegriffen) sind in dieser Allelenreihe enthalten. Durch das Geschlechtschromosom F wird das Autosom M „kontrolliert“. Für diese genetischen Erklärungen steht aber der Beweis noch aus, denn die vom Verfasser mitgeteilten Stammbäume besagen nicht viel mehr, als daß verschiedene Stigmata und Mißbildungen z. T. auch im Bereich primärer Geschlechtsmerkmale sich vererben, was ja bereits bekannt ist. Sogar der ganze Kohlehydrat-Stoffwechsel, wie auch der Lipoid-Stoffwechsel werden angeblich durch das Autosom M gesteuert, alle diesbezüglichen Stoffwechselstörungen, sowohl der Organwahl wie auch der

Stärke nach, seien für die jeweiligen Allelserien charakteristisch. Die vom Verfasser gegebene Übersicht über die Zusammenhänge zwischen Stoffwechselchemismus und degenerativen Erscheinungen und Erkrankungen ist wohl noch sehr hypothetisch und reicht sicher nicht aus, um daraus so weittragende Schlüsse zu ziehen wie der Verfasser. Zu erwähnen wäre schließlich noch, daß auf die konstitutionelle Entwicklung der Frau gerade in neuerer Zeit die Leibesübungen sehr stark einwirken, auf deren schädigende Extreme W. Jaensch mit Recht hingewiesen hat. Auch B. Škerlj behandelt die ungünstigen Folgen (Verflachung des Körpers und der Lendenlordose, Längerwerden der Arme und Beine, Überwiegen des Schultergürtels, Amenorrhöen, Dysmenorrhöen, Verlängerung des Menstruationszyklus und starke Blutverluste), welche im Sinne einer Vermännlichung durch einen nicht geschlechtsangepaßten Sportbetrieb hervorgerufen werden. Recht große Bedeutung für die Praxis kommt auch den Untersuchungen über Konstitution und **Fruchtbarkeit** zu. Nach den bisherigen Ergebnissen ist die größere Fruchtbarkeit des breitgebauten Frauentyps recht wahrscheinlich. Benedetti verlegt die endokrine Ursache der charakteristischen Merkmale des Brachytypus, nämlich des vergrößerten Brustkorbes und der verbreiterten Schultern, in den Hypophysenvorderlappen. Auch bei Hypothyreoidismus soll erhöhte Fruchtbarkeit vorhanden sein. Betont wird auch, daß bei stark fruchtbaren Frauen der Hüftdurchmesser besonders groß ist. Für die Gründe dieser Fruchtbarkeit ist sehr erheblich, daß die konstitutionell Breiten frühe Menarche (worauf auch Scheyer hingewiesen hat) und späte Menopause, also eine verlängerte Dauer des Geschlechtslebens zeigen. Schteingart und seine Mitarbeiter haben unter 30 Frauen, deren Unfruchtbarkeit weder auf mechanische noch auf entzündliche Ursachen, noch auf Lageanomalie zurückzuführen war, nicht weniger als 87% mikrosplanchnisch-hypogenital Bedingte gefunden. Daß dies, wie oben betont, mit dem Hypophysenvorderlappen zusammenhängt, ersehen sie auch daraus, daß nur in sechs Fällen bei der röntgenologischen Untersuchung eine normale Sella turcica gefunden wurde. Die Menstruation dieser Frauen war immer abnormal, 80% zeigten Störungen des Fettstoffwechsels und 86% Hypoplasia genitalis.

Zur Frage Konstitution und **Rasse** liegen wieder einige Arbeiten vor, die neues Material bringen. Sehr interessant sind dabei die Ausführungen von Ssergeew, der als konstitutionelle Besonderheit der Mongolen die Beimischung juveniler dysgenital-femininer Merkmale ansieht. Durch schwache Differenzierung und Juvenilität sei der große Prozentsatz thorakaler Typen zu erklären, welche außerdem durch schwache Entwicklung und Differenzierung der Genitalien, geschwächte Pubertätshaarbedeckung und spätes Auftreten der Pubertät gekennzeichnet sind. Stefko hat die Verzögerung der Differenzierung auch bezüglich der inneren Organe (Alveolarsystem der Lunge, Follikel der Schilddrüse, Struktur der Nebennieren), ja sogar für das Gehirn bestätigt, eine Arbeit, deren Bedeutung nicht genug unterstrichen werden kann und den Endokrinologen und Histologen ein weites Feld eröffnet. Verfasser führt diese Erscheinung auf die besonderen Lebensverhältnisse der Viehzüchter zurück, weil er bei anderen mongolischen Stämmen, die Ackerbau betreiben, eine schnellere Entwicklung gefunden hat. Er sieht überhaupt im Mongolen eine „widersprechende" Kombination von „Fetalisationsmerkmalen" und „Maturisationsmerkmalen" (z. B. starke Stirnneigung, schwache Entwicklung der Tubera frontalia); die letzteren

sollen besonders bei türkischen Völkern stark ausgeprägt sein. Kretschmer bespricht eine Reihe von japanischen Arbeiten (die uns im Original leider nicht zugänglich waren), welche er als Bestätigung seiner Typen bei den Völkern des fernen Ostens ansieht. So hat Saza bei einem Material aus Japanern, Koreanern und Chinesen 37,1% Leptosome, 12,5% Pykniker, 11,9% Athleten und 7,8% Dysplastiker gefunden. Auch die Verbindung von Körperbautypus und Temperament (85,3% Pykniker unter den Zyklothymen gegen 9,7% unter den Schizothymen) erinnert an europäische Verhältnisse. Ikemi (Tokio) und Sugihara kommen zu ähnlichen Ergebnissen. Eine weitere Stütze für Kretschmers Ansicht ist die Arbeit von J. Hammann über den Konstitutionstypus bei Arabern. Allerdings ist dieses Material (30 Individuen) so klein und die Methode der Untersuchung so primitiv, daß sie bestimmt nicht zum Beweis der These des Verfassers von der Unabhängigkeit zwischen Rasse- und Konstitutionsmerkmalen ausreicht. Eine Reihe guter, wenn auch nicht neuer Gedanken, die mangels entsprechender Untersuchungen leider immer noch hypothetisch sind, bietet eine kurze Zusammenstellung von G. Venzmer über die Beziehung zwischen europäischen Rassen und Konstitutionstypen. Danach zeigt die nordische Rasse Neigung zu Schlankwuchs mit athletisch-muskulösem Einschlag, die fälische athletisch-rundwüchsige Form, die dinarische ist athletisch-muskulär, die ostische und ostbaltische sind rundwüchsig, die westische mehr schlankwüchsig bedingt. Verfasser glaubt, daß auch die seelischen Korrelate dieser Körperbautypen bei den entsprechenden Rassen mehr zum Ausdruck kommen.

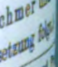
Auch die Forschung über die psycho-physischen Zusammenhänge bei bestimmter Konstitution haben wieder interessante Ergebnisse gebracht. So hat E. Langner 16 zeitgenössische Dichter, deren Körperbautypus mit Hilfe von Bildern und sonstigen Angaben bestimmt wurde, auf Grund ihrer Stoffauswahl und Gestaltung eindeutig typisiert. Sie findet bei den Zyklothymen ausgesprochene Affinität zu Farbempfindung, und zwar zu bunten Farben (in den Dichtwerken ist die Zahl der Eigenschaftswörter für bunte Farben relativ doppelt so groß als in den Werken der schizothymen Dichtergruppe), ferner besitzen die Zyklothymen auch die Eigenschaft, Gehörseindrücke in Farben zu empfinden und zu schildern. Die Gesichtseindrücke der schizothymen Dichter betreffen vorwiegend Helligkeitsbezeichnungen (hell-dunkel) und demgemäß hauptsächlich neutrale Farben; im Gegensatz zu den zyklothymen werden Farbeindrücke oft akustisch empfunden. Ein besonderes Charakteristikum der Schizothymen ist ihre Beziehung zur Form. Ausgeprägte Formbeachtung bei Schizothymen und entsprechende Farbbeachtung bei Zyklothymen, das sind die Ausgangspunkte einer Untersuchung von K. F. Lüth in der Frage der Vererbung dieser Eigenschaften. Er glaubte nun feststellen zu können, daß es „vorwiegend Formbeachter" gibt, die „eine latente Farbreaktionsbereitschaft" zeigen, während bei anderen diese zweite Eigenschaft fehlt. Das Entsprechende soll auch für die Farbbeachter gelten. Auf Grund dieser Tatsachen und der Vererbungsverhältnisse in einigen Familien will er im dimeren Erbgang mit unvollständiger Epistase eine befriedigende Erklärung finden. Verwendet wurden bei diesen Untersuchungen ein modifiziertes Konstitutionsschema nach Kretschmer und der Rorschach-Test.

(Fortsetzung folgt.)

Schriftwalter: Prof. Dr. A. Bostroem, Königsberg i. Pr., Alte Pillauer Landstraße 23, und Prof. Dr. Johannes Lange, Breslau 16, Auenstraße 44 — Anzeigenleiter: Hermann Müller, Berlin — Verlag: Georg Thieme, Leipzig C 1, Roßplatz 12 — Anzeigenverwaltung: Berlin W 62, Budapester Straße 21, Fernspr. 25 4605/6 — Druck: Buchdruckerei Richard Hahn (H. Otto) in Leipzig — Printed in Germany — DA. 1250. II. Vj. Pl. 3.


FORTSCHRITTE DER
NEUROLOGIE
PSYCHIATRIE


BAYER
BAYER



INHALT

Für die Redaktion verantwortlich: Prof. Dr. A. Bostroem, Königsberg i. Pr., Alte Pillauer Landstr. 23, und Prof. Dr. Johannes Lange, Breslau 16, Auenstr. 44.
Beiträge für den redaktionellen Teil werden an einen der beiden Herausgeber erbeten.

Monatlich erscheint ein Heft / Bezugspreis vierteljährl. M. 6.— zuzügl. Postgebühren Postscheckkonto des Verlages Georg Thieme: Leipzig Nr. 3232. Erfüllungsort für alle Lieferungen des Verlages und für Zahlungen an den Verlag ist Leipzig. Die „Fortschritte“ werden den Beziehern bis zur Abbestellung geliefert; sie muß spätestens 10 Tage vor Beginn eines neuen Quartals beim Verlag eingehen.

Zuständig f. d. Anzeigenteil: **Anzeigenverwaltung Georg Thieme G. m. b. H., Berlin W 62, Budapester Str. 21** — Tel. 25 4605/6

Konstitution und Rasse 1933, 1934, 1935, 1936

von A. Harrasser in München

(Fortsetzung)

Auch zwischen Konstitution und **Blutgruppen** hat man Beziehungen zu finden gehofft. A. M. Gesselevic glaubt unter Verwendung des biochemischen Blutgruppenindex zu sehen, daß eine Beziehung zwischen der serologischen Gruppe r und dem „stärkeren Körperbau" nach Pignet (also dem Brachyskelen) vorhanden sei. Die Gruppen p und q sollen für die Makroskelen (die Schwachen nach Pignet) charakteristisch sein. Leider erfahren wir nicht, wie groß das Material des Verfassers war und welche rassische Zusammensetzung es hatte. Wir haben allen Grund nach den vielen negativen Erfahrungen mit den Blutgruppen in der Rassenkunde auch in der Konstitutionsforschung bei allzu großen Erwartungen vorsichtig zu sein. Man kann natürlich bei entsprechender Auswahl und Gruppierung alle möglichen Theorien aufstellen und wie R. Martial sogar eine psychische Hygiene darauf aufbauen. Wenn aber heute noch jemand wie Martial behauptet, daß die Zugehörigkeit zur Blutgruppe 0 ein Zeichen für Rassenreinheit sei, so kann man das natürlich nicht ernst nehmen. Interessant ist, daß S. Gutierrez bei 777 Geistes- und Nervenkranken in Südamerika die Blutgruppe I zuungunsten der Gruppen III und IV bevorzugt findet. Um jedoch eine Beziehung zwischen Blutgruppe und Psychose behaupten zu können, müßte erst das Herkunftsgebiet der Patienten hinsichtlich der Blutgruppenverteilung genau bekannt sein, was bisher noch nirgends der Fall ist.

Gute Arbeiten an entsprechendem Material über Konstitution und **Vererbung** sind selbstverständlich für den Kern der Konstitutionsfrage von größter Bedeutung. Hier wäre vor allem die Zwillingsuntersuchung von v. Verschuer über die Erbbedingtheit des Körperwachstums zu nennen. An einem Material von 1176 Zwillingspaaren findet Verfasser, daß die peristatische Beeinflußbarkeit von Körpergröße (auch Körpergewicht und Brustumfang) während des ganzen Lebens ziemlich konstant und nur in der Zeit von der Geburt bis zum 2. Lebensjahr und dann wieder zur Zeit des Pubertätsbeginnes erhöht ist. Die Erbanlagen für Wachstum manifestieren sich in erster Linie im Tempo und Rhythmus zwischen dem 3. und 13. Lebensjahr. Sie betreffen vor allem den Rhythmus des Längenwachstums, während das Breitenwachstum mehr stetig verläuft. Die nachgeburtlichen Proportionsveränderungen sind im wesentlichen Art- und Rasseneigenschaften. Man hat in früheren Zeiten mit neugeborenen Kindern erbbiologisch nicht viel anfangen können. Schon die morphologisch-anthropologischen Untersuchungen E. Geyers haben aber gezeigt, daß am Neugeborenen deutliche Beziehungen zwischen Eltern und Kind auch bezüglich Körpergröße und Gewicht vorliegen. Bei einem sehr großen Material aus drei finnischen Kli-

niken (8469 absolute Körpermaße der Mütter, 12860 Messungen an Eltern und Kindern) findet A. M. Ritala starke Beziehungen zwischen Mutter und Kind im Kopfumfang und im Körpergewicht (r = + 0,50 bzw. + 0,25 bis 0,60), weniger deutlich in der Körperlänge (r = + 0,20). Zwischen Vater und Kind zeigt sich erhöhte Korrelation nur in Körperlänge und Körpergewicht (je r = + 0,10). Die Beziehungen zum Vater kommen also weniger zum Ausdruck als die zur Mutter. Es ist leider nicht möglich, hier auf eine Reihe interessanter weiterer Ergebnisse dieser Arbeit einzugehen. Sehr spekulativ hat Scheyer zu diesem Problem Stellung genommen. Bei seinen oben erwähnten Untersuchungen an 300 Wöchnerinnen stellt er drei Erbfaktoren auf, einen, welcher das Längen- und Breitenwachstum regelt (AA breit, aa schmal), einen weiteren für die Fettverteilung (BB fett, bb mager) und einen dritten für die Entwicklung der Muskulatur (CC muskulär, cc muskelarm). Das Verhältnis der Homozygoten und Heterozygoten stellt sich folgendermaßen dar: AABB 9,4%, AaBb 42,6%, aabb 48%. Der Faktor C entspricht ungefähr der Verteilung CC 25, Cc 50, cc 25. Zur Aufstellung der vorstehenden Erbformeln reicht natürlich dieses Material in keiner Weise aus, ganz abgesehen davon, daß uns der komplexe Charakter der Konstitution auch in genotypischer Hinsicht heute schon genügend bekannt ist, um noch derart einfache Verhältnisse der erblichen Struktur in Betracht ziehen zu können. Im übrigen fehlen bisher auch alle Beweise, daß der pyknische Körperbau dominanten Charakter habe. Die Vererbung des Temperaments, eines der hervorstechendsten Merkmale psychischer Konstitution, wurde von K. Sward und M. Friedman an 387 Familien untersucht. Danach war die Ähnlichkeit zwischen Eltern und Kindern hinsichtlich des Temperaments geringer als bezüglich körperlicher und intellektueller Eigenschaften, die stärkeren Beziehungen gehen zum Elternteil gleichen Geschlechts.

Eine besondere Bedeutung in der Konstitutionsfrage haben die sog. **Stigmata** oder **Degenerationszeichen** erlangt. Bekannt ist ja der scharfe Gegensatz zwischen O. Naegeli und J. Bauer. Letzterer vertritt seit langer Zeit die Ansicht von der konstitutionellen Eigenart des Status degenerativus (später spricht Bauer von „endokriner Stigmatisierung"), bei dem in polyphäner Weise sich Stigmata mehr oder minder typisch zeigen, wogegen Naegeli darauf verweist, daß die Summation aller Degenerationszeichen, welche vereinzelt ja auch in der Durchschnittsbevölkerung, d. h. bei konstitutionell Gesunden auftreten, noch nicht ausreicht, um daraus eine bestimmte pathologische Konstitution als zentrale Steuerung all dieser Stigmata zu erkennen. Naegeli meint, daß die einzelnen Degenerationszeichen nicht erblich sind, womit er natürlich in Widerstreit zu Genetikern einerseits, wie auch zu den Anthropologen andererseits gerät. Wir müssen zur Übersicht über die folgenden Arbeiten schon hier feststellen, daß wir es auch beim Degenerationszeichen ähnlich wie bei der Konstitution mit einem Begriff zu tun haben, bei dem weder theoretisch noch praktisch vollständige Klarheit herrscht. Dabei müssen wir in Betracht ziehen, daß das, was unter dem Begriff Stigma in der Literatur erwähnt wird, weder vom genetischen noch vom pathologischen Standpunkte aus als einheitlich oder gleichwertig angesehen werden darf, ferner daß ein und dasselbe Erscheinungsbild auf verschiedene Ursachen zurückgehen kann, oder andererseits verschiedene pathologische Komponenten unter Umständen Ähnliches erzeugen und schließlich daß auch erbliche Faktoren bei manchen Stigmen im Vordergrund stehen. R. Hoff-

mann und J. Manguió haben bei ihren Untersuchungen an einem auslesefreien Material von 263 Patienten im Alter zwischen 20 und 40 Jahren, bei denen es sich nicht um Konstitutionskrankheiten handelte, jedenfalls keinen Status degenerativus gefunden. Eine Beziehung zwischen Körperbau und Anomalien zeigte sich nur darin, daß bei Longitypen multiple Naevi häufiger waren als bei Kurzbreittypen, während bei exzentrischen Pupillen das Verhältnis umgekehrt lag. In diesem Zusammenhang sei auch gleich das Asymmetrieproblem erwähnt, denn auch die schweren Asymmetrien werden manchmal als Stigmata in Anspruch genommen. Natürlich ist auch hier der Grad und die Ursache der Asymmetrie für ihre pathologische Bedeutung entscheidend. So hat S. Mauro bei einseitigen neurologischen Affektionen Beziehungen zu entsprechenden Asymmetrien gefunden, während die im nichtpathologischen Variationsbereich gelegenen Asymmetrien, wie H. Busse nachweist, untereinander fast keine Korrelationen zeigen, nicht erblich sind und als peristatisch bedingt angesehen werden müssen. Interessant ist dabei, daß die linke Körperseite meist die größeren Dimensionen aufweist. Recht überzeugend stellen F. Curtius und K. Pass den Status varicosus als konstitutionelle Systemerkrankung sui generis dar. Es handelt sich um die Erschlaffung und Erweiterung der venösen Gefäße auf dem Boden allgemeiner ererbter Bindegewebsschwäche mit lokaler und genereller Phlebektasiebildung, an der alle Abschnitte des Venensystems teilnehmen. Es wurden Fälle mit dominantem Erbgang gezeigt, multiple Allelie ist sehr wahrscheinlich. Hier sehen wir also bereits einen Fall, in dem ein Degenerationszeichen auf eine erbliche Systemerkrankung bzw. Systemschwäche zurückgeführt werden kann. Recht verdienstvoll ist auch die Arbeit über die Zwergwuchsformen von S. Cavengt, besonders in methodischer Hinsicht. Der Verfasser teilt sie in monoglanduläre (hypothyreotische, hypophysäre Zwergwuchsformen) und pluriglanduläre „Pathokavismen“ (Zwergwuchs auf rachitischer, renaler, erbluischer Basis bzw. Krankheit sui generis) ein. Auch die Fett- und Magersucht wurde schon als Stigma aufgefaßt. Dies geht aber sicher zu weit, denn wenn man wie K. Th. Dussik in einem Fall einer manisch-depressiven Psychose bei einem 11jährigen Kinde die Dystrophia adiposogenitalis als „endokrine Stigmatisierung“ anspricht, so müßte man natürlich alle konstitutionellen bzw. aus endokrinen Ursachen entstandenen pathologischen Veränderungen als Stigmen bezeichnen. Gerade bei diesen Erscheinungen haben wir es aber, wie J. W. Camerer und R. Schleicher an mehreren erbgleichen Zwillingspaaren zu erhärten suchen, wahrscheinlich mit stark erblich bedingten Faktoren zu tun, sowohl was den Grad des Fettansatzes, den Zeitpunkt des Auftretens, die Fettverteilung und die Art der begleitenden Krankheitserscheinungen betrifft. In der Literatur viel erwähnt waren schon immer die sog. intersexuellen Stigmata. Über die genetischen Probleme dieser Zeichen haben wir ja schon an anderer Stelle gesprochen. Hier soll nun die pathologische Seite in den Vordergrund treten. Wir sehen immer wieder Fälle (Tomasino, Langeron und Danèes), bei denen die Beziehungen zwischen dem Auftreten der zum anderen Geschlecht gehörigen Zeichen und endokriner Störung offen zutage treten. Was nun die primären und sekundären Geschlechtsmerkmale betrifft, so hat M. Rodecourt gefunden, daß virile Genitalbehaarung beim Weibe auch meist mit stärkerer Achselbehaarung einhergeht, während in umgekehrter Richtung ein Schluß nicht möglich ist. Verfasser hat übrigens auch gezeigt, daß bei den Anomalien und Formen des Nabels keine Gesetzmäßigkeit

herrscht. Eine recht gute Übersicht über die intersexuellen Stigmata bei weiblichen Geisteskranken haben A. L. Epstein und E. R. Finkelstein geliefert. Sehr ausgeprägt sind die Abweichungen im Haarkleid. Hypertrichose, maskuline Behaarung in der Scham- und Achselgegend sind sehr häufige Erscheinungen. Das Steinsche Zeichen, die maskuline Form der Stirnhaargrenze erscheint in nicht weniger als 42%. Fraglich ist es jedoch, ob man das Fehlen intradermaler Ektasien am Oberschenkel bei Frauen, wie die Verfasser in Übereinstimmung mit H. Nowak glauben, bereits als Maskulinismus auffassen soll. Weitere häufig auftretende virile Zeichen sind das Fehlen des Oberschenkelschlusses von der Symphyse bis zum Knie, das Weil-Prangesche Zeichen, Verkürzung der Rumpflänge im Verhältnis zur Beinlänge und das vom weiblichen Bild abweichende Verhalten zwischen Schulterbreite und Beckenbreite. Wie bereits bekannt, betonen auch die Verfasser wieder die besondere Eignung des asthenischen Körperbautypus für intersexuelle Stigmata. U. de Giacomo und E. Savatteri haben versucht, Wirbelanomalien, welche bei oligophrenen Epileptikern und Kriminellen zu 18% hauptsächlich in der Lumbosakralregion festgestellt wurden, als typische Erscheinungen bei diesen Krankheiten besonders aber bei Heredoataktikern anzusehen. Es ist aber weder diese Meinung, noch die von Gianelli, der bei den Heredoataktikern nur den Ausdruck allgemeiner degenerativer Konstitution findet, sehr wahrscheinlich, da nach der grundlegenden Arbeit von K. Kühne über die Zwillingswirbelsäule die Variabilität am kaudalen Ende der Wirbelsäule sehr groß ist und durch einen selbständigen Erbfaktor geregelt wird. Eigenartige Degenerationszeichen werden bei Epileptikern berichtet, so Schiefkopf und einseitiger Hypertelorismus (Divry und E. Evrard), welche auch Verschiedenheit der Gesichtshälften bedingt und mit der Asymmetrie des Keilbeines zusammenhängt, Alopecia universalis (der Epileptiker litt außerdem noch an Basedow). W. Stein glaubte auf Grund dieses Falles einen Zusammenhang der Epilepsie mit dem vegetativen Nervensystem vermuten zu können. D. R. Davis hat wieder eine Verengerung der Lumina bzw. hauptsächlich des rechten Foramen jugulare bei Epilepsie und Wasserkopf beobachtet, doch ist das von ihm gebrachte Zahlenmaterial nicht sehr überzeugend. Schließlich sei noch darauf verwiesen, daß die Faltenzunge (Lingua plicata) bei 1109 geistig Erkrankten oder Minderwertigen (Hilfsschülern, Anstaltspsychopathen, Epileptikern, Schwachsinnigen, Schizophrenen, Kretinen, mongoloiden Idioten) in 46,8%, bei 3367 Normalen dagegen nur in 6,7% gefunden wurde. Auch Kinder und Enkel von Trinkern zeigen besonders häufig dieses Merkmal. Auffallend ist ferner, daß eineiige Zwillinge konkordant sind und Stammbäume für dominanten Erbgang sprechen. Jedem Anstaltsarzt ist der schlechte Erhaltungszustand der Zähne bei den Anstaltsinsassen wohl bekannt. Es fehlen daher nicht Untersuchungen, welche einen Einfluß konstitutioneller Faktoren auf die Gesundheit der Zähne nachzuweisen suchen. Das Ergebnis war bei W. Fuchs (Körperbau- sowie Zahnuntersuchungen bei Schizophrenen und Manisch-Depressiven) negativ, Max van Cleef meint hingegen, daß Pykniker mit schweren depressiven Zuständen mehr zu Paradontose, Schizosome mehr zu Karies neigen. Sehr interessant sind ferner die Feststellungen von A. Frenzel, wonach erblich Schwachsinnige zwar eine erhöhte Disposition zu Kariesimmunität, andererseits aber in hohem Maße abnorme Kiefer- und Bißform aufweisen. Er sieht letzteres bei Schwachsinnigen als Folgen abnormer Schädelbildung an. Bei erblich Schwach-

sinnigen zeigt sich in sehr hohem Prozentsatz flacher Gaumen und Lückengebiß. Bei all diesen Feststellungen dürfen wir selbstverständlich nicht auf die rassischen und die zivilisatorischen Bedingungen vergessen. Wir haben ja heute schon Beweise, daß das Zusammentreffen entgegengesetzter erblicher Anlagen für Zahn- und Kiefergröße zu schweren Stellungsanomalien führen kann (W. Abel). Ferner ist wichtig, daß bei Karies die Umwelt- und Ernährungsbedingungen wohl einen entscheidenden Faktor darstellen; dabei sei auf die sehr interessante Arbeit von F. W. Proell verwiesen, der berichtet, daß die südafrikanischen Neger, wenn sie in städtische Umgebung verpflanzt werden, fast dreimal so stark kariesanfällig sind als in primitiven Verhältnissen, des weiteren, daß die Bantuneger im trockenen Hochland fast nur die Hälfte der Zahnerkrankungen der Bantu im feuchten Hochland zeigen. In der letzten Zeit hat man gesucht, auch im Papillarleistensystem konstitutionelle und degenerative Zeichen zu finden. Sowohl H. Poll wie N. Møller sehen bei Schizophrenen die formalen Geschlechtsunterschiede gegenüber Normalen verschoben. Im Verhältnis zu Kriminellen findet Møller außerdem bei Schizophrenen mehr Bogen und Wirbel. Diese Untersuchungen werden wohl noch starker Nachprüfung bedürfen, da es sich bei Møller doch nur um verhältnismäßig kleine perzentuelle Abweichungen handelt. Eine andere interessante Erscheinung konnte W. Abel feststellen. Er sah bei Verbrechern schwere Störungen des Papillarleistensystems einzelner Fingerbeeren, die ähnlich wie Brandverletzungen aussehen, aber auf den Fingern beider Hände manchmal symmetrisch auftreten. Am meisten zeigt sich die Basis unterhalb der Gebiete des Triradius gestört. Die entwicklungsgeschichtliche Erklärung, fußend auf den Forschungen von K. Bonnevie, ist nach seiner Meinung darin zu suchen, daß in der Zeit zwischen 2. und 4. Embryonalmonat die Einfaltung gestört wird, wobei die im Zeitpunkt der Störung noch nicht eingefalteten Gebiete nicht mehr oder nur unvollständig zur Ausbildung kommen. Die zuerst sich einfaltenden Papillarleisten, wie das Musterzentrum und die Mantelfaltung bleiben dadurch meist von der Störung frei. Die beschriebenen Fälle sind allerdings zahlenmäßig noch sehr gering, bei den vom Verfasser angekündigten Untersuchungen an pathologischem Material, insbesondere auch bei Geisteskranken, wird sich zeigen, ob diesem Stigma auch für psychiatrische Probleme Bedeutung zukommt.

Die **Kapillarmikroskopie** hat in den letzten Jahren weitere Fortschritte gemacht. W. Jaensch hat seinen scharfen Standpunkt gemildert und betont nunmehr (die Statistik umfaßt bereits über 30000 Fälle), daß wohl die Archikapillaren als „Stigma extremer Variation" auch bei Gesunden vorkommen können; allerdings müssen diese Gesunden dann als Träger minderwertiger Erbfaktoren angesehen werden. Die Archikapillaren sind nicht der Ausdruck einer spezifischen Störung, sondern sie gestatten nur die Diagnose, daß irgendwelche Störungen vorhanden sind, und zwar in jenen „primitiven Schichten", in welchen die vegetativen endokrinen Steuerungen zu suchen sind. Die Archikapillaren sind ein allgemeines Stigma, welches uns extreme Variation bzw. degenerative Körperverfassung anzeigt, die gleichwohl nicht manifest zu sein braucht. Die Eigenschaft „Archikapillarenträger" wird als vererbbar angesehen. Diese Ansicht findet nun eine sehr schöne Bestätigung in der Zwillingsarbeit von M. Schiller, wonach bei erbgleichen Zwillingen (16 Paare) sich im Kapillarbild wie auch in der Funktion der Kapillaren eine überraschende Ähnlichkeit als ausnahmslose Konkordanz zeigt, während bei ZZ die Bilder niemals gleich,

sondern bei Knabenpaaren 15mal ähnlich und 24mal verschieden, bei den Mädchen in 7 Fällen ähnlich und in 20 Fällen mehr oder minder verschieden, sowie 11mal ganz verschieden waren. Bei 16 PZ fanden sich ähnliche, bei 26 PZ verschiedene und bei 7 PZ total verschiedene Bilder. EZ zeigen sonach absolute Konkordanz in allen Fällen, ZZ in 27,7% relative Konkordanz und in 72,3% Diskordanz. Es wird dabei nachgewiesen, daß vegetative Anlagen bei beiden EZ-Partnern nicht gleichzeitig manifest zu sein brauchen, jedoch in der Anlage vorhanden sein müssen. Auch die Frage der Beziehung zwischen Kapillarleistensystem und Intelligenz wurde wieder angeschnitten. E. v. Lederer schließt sich der Lehre von W. Jaensch an. Er hat 304 Neugeborene, Säuglinge, gesunde und oligophrene Schulkinder untersucht; das Verhältnis der gehemmten Kapillaren zu normalen verhält sich zwischen normalen Schulkindern und schwachsinnigen wie 16 zu 65, wobei die größten Kapillarstörungen sich meist bei den schwersten Formen des Schwachsinns fanden. M. Schiller ist vorsichtiger, für sie bedeuten atypische Kapillarbilder nur eine Abweichung von der Norm, die sich sowohl bei überdurchschnittlich positiven wie auch bei unterdurchschnittlich entwickelten Schulkindern fand. Auch A. Mari findet bei 111 Schwachsinnigen in sehr großer Zahl Archikapillaren (36%), Mesokapillaren bei Debilen in 18,7%, bei Imbezillen 15% und bei Idioten 13%. Er stellt die Regel auf, daß bei den mit den schwersten Intelligenzdefekten Behafteten, bei nachweislichen endokrinen Störungen und bei Epileptikern eine besondere Neigung zu abnormalen Kapillaren besteht, glaubt jedoch, daß der Wert der Kapillarmikroskopie für die Klinik nur sehr bescheiden ist und beispielsweise bei Psychopathen, Mongoloiden, Myxinfantilen, Postenzephalitikern und Intelligenzdefekten leichten Grades gar nicht in Betracht kommt. W. Jaensch meint, daß auch für die Kretinen die knäuelförmige, horizontal liegende Archistruktur maßgebend sei. In Übereinstimmung damit stehen die Mitteilungen von O. P. Grigorowa, wonach Kretinen und Kretinoide hypoplastische Strukturen mit Archistruktur aufweisen. Er glaubt sogar bei weichen, knotigen Kröpfen gegenüber festen Kröpfen Strukturunterschiede zu erkennen. Bei seinen Untersuchungen im Wolgagebiet bei Kasan war in den kropfreichen Dörfern die hypoplastische Struktur sehr stark vertreten, während die Neostruktur in kropfarmen einen höheren Prozentsatz aufwies. Auch er versucht die Erbfrage der Kapillartypen zu klären. Dabei nimmt er einen Faktor für Neostruktur (A) und einen für hypoplastische Struktur (B) an, bei deren Kreuzung die neohypoplastische Struktur mit der Formel AB sich ergibt. Dies hat er aus einem Material von 161 Familien aus Kropfgegenden und 16 Familien aus Nichtkropfgegenden errechnet. Das genetische Schema des Verfassers erregt allerdings manche Bedenken, denn seine typologische Abgrenzung ist recht subjektiv und der Beweis, daß die Kapillarhemmungen „als frisches, pathogenetisches Merkmal vererbt werden", während die „produktiven Formen" als Paravariationen anzusehen seien, steht noch aus. Wichtig ist, daß auch der Einfluß von nicht genotypischen oder konstitutionellen Faktoren auf das Kapillarbild betont wurde. I. Kleinschmidt hat die Entwicklung der Kapillaren beim Kinde beobachtet und schon beim Säugling zum großen Teil Endkapillaren gefunden; während bei Kindern (135 Fälle) in der Altersstufe von 1—13 Jahren 51% infantile und 12,5% ausgesprochene Haarnadelformen vorhanden waren, sind im Abschnitt zwischen 10 und 13 Jahren nur mehr ca. 10% infantile vor-

handen. Im Unterschied zum Schema von Höpfner-Jaensch teilt er sie in 1. Haarnadelformen, 2. infantile Formen, 3. infantile und komplizierte Formen, 4. komplizierte Formen, 5. Formen durch mechanische Schäden ein. Eine Beziehung besteht zwischen der Kapillarentwicklung und dem Turgor der Haut, ferner in der Neigung von Herz-, Blut- oder Nierenkranken zu komplizierten Schlingenbildungen. U. S. Wright behauptet, daß durch Fieber eine Zunahme der Kapillarenzahl erfolgt und bei stärkeren Nikotinbeschwerden eine Stase im Kapillarkreislauf erkennbar ist. Auch die Trommelschlägelfinger bieten ein typisches Bild gestauter Kapillaren. Nicht zu unterschätzen sind die Bedenken, welche K. Ubenauf gegen das Höpfnersche Schema vorgebracht hat. An einem sehr großen Material aus Hamburg — es handelt sich um ca. 1000 Individuen aller Altersstufen — stellt er dar, daß eine scharfe Schichtentrennung nicht möglich ist, insbesondere lehnt er die Mesoschicht ab. Daß die bei gewissen Krankheitsformen auftretenden typischen Veränderungen des Kapillarsystems nicht regelmäßig vorhanden zu sein brauchen, hat ja wohl auch W. Jaensch außer Frage gestellt, Ubenauf bezweifelt aber auch, daß überhaupt wesentliche Beziehungen zwischen Archikapillaren und Kretinismus sowie Schwachsinn vorhanden seien. Es scheint wohl, daß der Verfasser in seiner Negation konstitutioneller Einflüsse zu weit geht, dennoch darf der von ihm ins Treffen geführte Klimafaktor bis zur genauen Nachprüfung nicht außer acht gelassen werden. Zu erwähnen ist schließlich noch die Arbeit L. Fischers, der an der Lippenschleimhaut ähnliche Verhältnisse gefunden hat wie am Nagelwall und auch hier ein normales Bild von leichten und schweren Vasoneurosen abzugrenzen vermag.

Die **Empfänglichkeit** der einzelnen Konstitutionen für bestimmte **Krankheiten** hat in der Konstitutionslehre schon immer eine ziemliche Rolle gespielt, da gewisse Organschwächen bzw. eine Unterentwicklung bestimmter Teile des Organismus die Angriffspunkte der betreffenden Krankheiten bieten. Kliniker mit großer Erfahrung begnügen sich damit, bestimmte konstitutionelle Merkmale als Signale für die besondere Neigung zu bestimmten Krankheiten heranzuziehen, und dies erleichtert in manchen Fällen die Diagnose. Die Konstitutionssystematiker sind nun bestrebt, diese Erfahrungen zu typisieren und dadurch den konstitutionellen Einheiten auch nach der pathologischen Seite hin einen bestimmten Bereich zuzuweisen. Ein solcher Versuch liegt wieder bei W. Freeman vor. Es entspricht sicherlich den bisherigen Erfahrungen, den asthenisch-schizoiden Typus mit Tuberkulose, den pyknisch-zykloiden Typ mit Gefäßerkrankungen und einen dysplastisch-epileptoiden mit Neigung zu exsudativen Prozessen in Verbindung zu bringen. Viel fraglicher ist schon, ob eine athletisch-paranoide Konstitution zu malignen Erkrankungen bzw. chronischer Streptokokkeninfektion neigt und noch fragwürdiger sind die übrigen vom Verfasser glaubhaft gemachten Beziehungen zwischen Konstitutionstypus im Kretschmerschen Sinn und den einzelnen in seiner Tabelle angeführten Krankheiten. Bei den kleinen absoluten Zahlen reicht das vorliegende Krankenmaterial bei weitem nicht zu solchen Schlüssen aus.

Im Mittelpunkt des Interesses stehen nach wie vor die Beziehungen zwischen Konstitution und im besonderen von Körperbau und **Geisteskrankheiten.** Im wesentlichen werden hier immer wieder die Feststellungen von Kretschmer bestätigt. Freeman findet unter den Schizoiden 43% Astheniker, unter den

Zykloiden 54% Pykniker und unter den Epileptoiden 46% Dysplastiker. E. M. L. Burchard weist unter seinen 407 Probanden bei den zirkulären 63,2% Pykniker, 8,8% Athletiker und 28,0% Astheniker, bei den Schizophrenen dagegen 36,3% Pykniker, 17,7% Athletiker und 46,0% Astheniker auf. Die besonders hohe Zahl der Pykniker ist wohl an dem überwiegenden pyknischen Habitus der Ausgangsbevölkerung (Kontrollmaterial 55,6% Pykniker, 11,3% Athletiker, 33,1% Astheniker) zu erklären. Die Typendiagnose des Verfassers auf Grund von drei Indizes ist wohl etwas summarisch, dennoch ergibt sich schon dadurch, daß die Athletiker keine einheitliche Gruppe bilden. Verfasser hat ferner festgestellt, daß auch bei den präpsychotischen Formen, wenngleich in geringerer Korrelation wie bei Kretschmer, die Beziehung syntrop-pyknisch sowie idiotrop-asthenisch ausgeprägt ist; eine Korrelation zu beruflicher Neigung und intellektueller Leistung konnte nicht festgestellt werden. In den prinzipiellen Fragen sind die Stimmen gegen Kretschmer wohl schon größtenteils verstummt. Wenn z. B. K. Campbell bei einer ausschließlichen Berücksichtigung von Körpergröße und Gewicht keine Differenzen zwischen schizophrener und manisch-depressiver Gruppe gefunden hat, so steht das wohl ebenso auf schwachen Beinen, wie der Einwand, Kretschmer habe die Rasse nicht berücksichtigt. Festzuhalten ist jedenfalls aber auch der Umstand, auf den J. L. Clegg hinweist, daß psychisch Geschädigte im ganzen Körperbau gegenüber den Normalen eine Reduktion aufweisen, die sich besonders auch in der Schädelkapazität und in den Hauptdimensionen des Kopfes auswirkt.

Bevor wir auf die sehr umfangreiche Literatur der Beziehungen zwischen bestimmten geistigen Erkrankungen und den Konstitutions- und **Körperbauformen** eingehen, seien noch kurz einige Arbeiten herausgegriffen, welche bestimmte **Konstitutionstypen** als solche charakterisieren. Die Trennung zwischen Pykniker und Leptosomen erfolgt nach W. Brandt durch Verlangsamung der Differenzierungsgeschwindigkeit beim Pykniker gegenüber einer entsprechenden Beschleunigung beim Leptosomen, so daß der Pykniker eine infantile, der Leptosome eine stärker ausdifferenzierte Form darstellt. Dies soll auch in den seelischen Reaktionen zum Ausdruck kommen, welche beim Manisch-Depressiven einen „kindlichen" Charakter aufweisen und bei Schizophrenen zu den hoch ausdifferenzierten, komplizierten Systemen führen. Über die neueren Versuche, auf metrischer Grundlage den Pykniker vom Leptosomen abzugrenzen, haben wir ja bereits ausführlich berichtet. Eine erhöhte Beachtung hat in der letzten Zeit der athletische Konstitutionstypus gefunden, als deren bedeutsamstes Ergebnis wohl die Monographie von Kretschmer und W. Enke über die Persönlichkeit der Athletiker anzusehen ist. (Es würde den Rahmen unseres Referates überschreiten, mehr als die Grundzüge dieses Werkes zu streifen.) Danach besteht die seelische Äußerungsform des Athletikers hauptsächlich in einer passiv-pedantischen Haltung mit Neigung zu einförmig-perseverativen Bewegungen. Sein Tempo ist schneller als das des Pyknikers, aber langsamer wie bei Leptosomen. Auch die Aufmerksamkeitsspaltung liegt zwischen dem für Pykniker und Leptosome Charakteristischen. Wir finden den Athletiker affektiv-willensmäßig mehr fatalistisch eingestellt, wenig modulationsfähig und von eigensinnig pedantischer Starrheit, die nur manchmal von explosiblen Erregungen unterbrochen wird. Gegenüber dem eckigen, sprunghaften Leptosomen und dem flüssigen, abgerundeten Pykniker zeigt der Athletiker eine

ruhige, angemessene Motorik. Seine Aufmerksamkeit wird als klebrig bezeichnet, in der Abstraktion erscheint er mittelmäßig, wobei ihm auch der assoziative Schwung fehlt. Trockenheit, Phantasiearmut, ja oft ein passives Sichgehenlassen vervollständigen noch das Bild. Auf dem Athletiker lastet der „Geist der Schwere". Trotzdem wird seine affektive Innenerregbarkeit als größer bezeichnet wie die des Pyknikers, wobei die Affektdauer meist sehr kurz ist. Das „visköse Temperament" ist durch die Polarität zwischen Phlegma und explosibler Zornmütigkeit gekennzeichnet. In psychotischer Hinsicht zeigt sich, wie bereits bekannt, eine Neigung zur Epilepsie, aber auch zu „katatonen Zerfallsgruppen der engeren Dementia praecox". Diese Arbeit bedeutet zweifellos einen weiteren Fortschritt in der Erforschung der von Enke bereits 2 Jahre früher umrissenen Persönlichkeitsradikale, deren tatsächlicher Nachweis aber zugleich auch Angriffsfläche darin gelegen ist, daß sie mit den Konstitutions- bzw. Körperbautypen nicht absolut, sondern nur überdurchschnittlich korreliert sind. Gegen einen einheitlichen Begriff des Athletikers wendet sich hauptsächlich F. Weissenfeld. Bereits im Jahre 1925 (Beiträge zum Problem Körperbau und Charakter, Z. Neur. **96**, 173ff.) hat er zwischen hochathletischem, weichathletischem und breitathletischem Körperbautypus unterschieden. In einer neueren Untersuchung über 100 niederschlesische Männer, die im wesentlichen nach der Methode Kretschmers erfolgte, kommt er zur Feststellung eines derbathletischen Typus mit hochathletischen und breitathletischen Unterformen, den er als Typ der „straffen Faser" bezeichnet, und eines weichathletischen Typus („schlaffe Faser"). Der Derbathletiker entspricht in bezug auf Körperbau im wesentlichen dem Athletiker Kretschmers. Seine pathologische Übersteigerung ist die Akromegalie. Der Weichathletiker zeigt mehr gerundete Formen, hat nur mittelbreite Schultern und diffusen Fettansatz (im Gegensatz zum Pykniker, dessen Fett hauptsächlich am Stamm sitzt). Das Gesäß ist betont, die Waden sind breit und massig, aber von geringerer Modellierung, und die Schlaffheit der Bänder äußert sich in Neigung zu Plattfuß und X-Beinen. Die Haut ist pastös, oft grobporig, das Kopfhaar derb, das Terminalhaar gering. Als pathologisches Korrelat werden hypophysärer bzw. eunuchoider Fettwuchs bezeichnet. Den körperlichen Unterschieden der beiden athletischen Gruppen entsprechen auch seelische, und hier weicht wohl der Derbathletiker vom Radikal nach Kretschmer und Enke in manchen Punkten ab. Er wird als gutmütig, aber auch kühn, ja kalt und mäßig gesellig angesprochen, betont wird sein starker Wille und seine Aktivität, sein systematisches und konsequentes Vorgehen. Wie wir sehen, handelt es sich dabei um durchwegs sthenische Züge. Sein Triebleben ist mittelstark. Bei dieser Charakterisierung gewinnt allerdings der Verfasser selbst den Eindruck, daß dieser Typ „nicht die einheitliche Geschlossenheit im ganzen psychischen Bilde" zeigt. Auch der Weichathletiker ist kühl und verschlossen, ja er wird sogar als ruhig und ernst, als humorlos dargestellt. Im Gegensatz zum Derbathletiker ist er schwer anregbar und phlegmatisch, passiv und initiativelos, aber doch lenkbar. Sein Triebleben ist schwach. Diese beiden Hauptrichtungen innerhalb des athletischen Gesamtkomplexes finden sich auch unter den leptosomen Formen in ähnlicher Weise wieder. Auch hier unterscheidet Verfasser einen sehnig-straffen leptosomen Typ, welcher auch in der Willensseite parallel zu den Derbathletikern steht und in der allgemeineren Form des Sehnig-Schlanken das Urbild des „Schizoiden" darstellt, gegenüber

einem zartweich konfigurierten kurzgliedrigen Typ, welcher sich durch Feinfühligkeit und Kühle, aber auch durch Weichheit, Nachgiebigkeit, Schüchternheit mit häufigen Insuffizienzgefühlen und schwachem Sexualtrieb charakterisiert. Der Zartleptosome nimmt nach Verfasser eine Mittelstellung zwischen dem Sehnigleptosomen und dem Weichathletiker ein. Zur biometrischen Unterscheidung zwischen Derb- und Weichathletiker dient dem Verfasser die Länge der vorderen Rumpfwand, das Verhältnis von Schulterbreite einerseits und des Brustumfanges andererseits jeweils zur Rumpflänge, das Verhältnis zwischen Brustumfang und Hüftgesäßumfang, der Spannweite zur Körpergröße und der Armlänge zur Körpergröße. Die Behaarung ist beim Pykniker am Kopfe schwach, am Körper und Bart stark, beim Leptosomen jedoch ebenso wie beim Weichathletiker umgekehrt, während der Derbathletiker mittlere Werte aufweist. Es ist kein Zweifel, daß die vom Verfasser bezeichneten Typen in unserer Durchschnittsbevölkerung mehr oder minder häufig vorkommen. Damit ist aber noch nicht gesagt und bei dem kleinen, keineswegs auslesefreien Material des Verfassers auch durchaus nicht erwiesen, daß die beiden athletischen, wie auch die beiden leptosomen Typen in konstitutioneller Hinsicht wirklich als selbständige Einheiten, also als Konstitutionstypen sui generis anzusehen sind. Die nach Abschluß der Berichtszeit erschienene Arbeit des Verfassers, welche diese Typologie in rassischer Hinsicht deutet, kann hier leider noch nicht besprochen werden.

Zum Schlusse seien noch die Arbeiten über das Auftreten konstitutioneller und degenerativer Merkmale bei bestimmten geistigen Erkrankungen und Anomalien besprochen. Die auffallende Häufigkeit von Anomalien und besonders Skelettanomalien, wie F. Curtius wieder betont, ist ja bekannt, ebenso daß der Status dysraphicus als Mutterboden für Syringomyelie und multiple Sklerose angesehen wird. Curtius meint aber, daß der Körperbautypus auch bei Heredodegeneration nur dann auffallend ist, wenn eine endokrine Störung vorliegt. Die Asthenie, die häufigste Form der Heredodegeneration, wird nach Montassut durch Hypotonie manifestiert, welche bei Leptosomen an der Wirbelsäule besonders stark in Erscheinung tritt. Der Chemismus zeigt Alkalose unter Vermehrung der Blutkaliumwerte.

Auch bei **Kriminellen** liegen wieder konstitutionelle Untersuchungen vor. C. A. Luzzatti hat im Strafgefängnis Pallanza 195 Diebe untersucht und überwiegend (79,5%) Longitypen gefunden, welche er als hypovegetativ bezeichnet. Es ist nicht zu entscheiden, ob es Zufall ist, daß auch W. Berardinelli bei den von ihm untersuchten Verbrechern (ein uneinheitliches Material aus Negern, Mischlingen und Weißen) ein Überwiegen der langwüchsigen Körperform findet. Die weiteren Ergebnisse Berardinellis über Schädelform, Nasen- und Gesichtsmaße sind infolge der rassischen Uneinheitlichkeit des Materials als Durchschnittswerte ohne Belang. M. Carrara betont, daß viele Kriminelle eine Hyperfunktion der Schilddrüse und der Hypophyse aufweisen. Auch bei Prostituierten sind endokrine Störungen besonders häufig. Nicht verwunderlich ist ferner, wenn J. Mydlarski und K. Wiazowski bei ländlichen Verbrechern mehr athletische und bei städtischen mehr pyknische Typen finden und bei jüngeren Verbrechern überhaupt die athletische Komponente stärker hervortritt. Die Verfasser weisen auch auf die dominierende Rolle konstitutioneller Faktoren bei vorbedachten und affektiven Morden hin. Sehr interessant sind die Mitteilungen von M. Amir über Konstitutionstypen bei javanischen Kriminellen. Es

hat sich dabei ergeben, daß die indonesischen Gefängnisinsassen in der Typenverteilung, wie das auch in Europa der Fall ist, der normalen Durchschnittsbevölkerung entsprechen, aus der sie stammen. Bei jugendlichen und psychopathischen Verbrechern zeigen sich außerordentlich viele Dysplasien, unter den psychopathischen Mördern fällt der hohe Anteil der Athletiker und Pykniker (zusammen 80%) auf. Leider fehlen aus anderen Rassen entsprechende Untersuchungen, um zu vergleichen, ob wir hier wirklich eine indonesische Besonderheit finden.

Immer mehr ringt sich die Erkenntnis durch, daß die Verschiedenheit der **luetischen** Spätfolgen mit konstitutionellen Faktoren zusammenhängt. Die beste Prognose hat nach L. Lazarovits der athletische Typus, wogegen Pykniker mehr viszeralen, Stheniker und Leptosome mehr nervösen Zerfall aufweisen. Leider ist das Material einer weiteren Anreicherung noch sehr bedürftig. H. Derevici meint, daß Pykniker und pyknische Mischformen mehr zu Paralyse neigen.

Auffallend häufig sind pathologische und degenerative Merkmale bei **Stotterern.** L. Szondi hat 100 Stotterer untersucht und zum großen Teil auch Erbanalysen vorgenommen. Dabei zeigen schon die Mütter der Probanden große Morbidität, Neigung zu Migräne und Epilepsie wie auch zu Eklampsie. Bei den Probanden selbst ist die Beziehung zur Epilepsie noch ausgesprochener. In 20% weisen sie Über- und Untervarianten in der Schädelgröße, in 20% Syndrome organischer Hirnschäden auf. Bei 27% wird Hypogenitalismus und in 43% eine besondere Varietät der Sella turcica festgestellt. Alimentäre glykämische Reaktionen sind in 74% atypisch, ebenso ist das Kapillarbild in 71% abnorm, wobei sich auch bei den Eltern häufig Anomalien des Kapillarbildes zeigen. L. E. Travis und J. Wendell prüfen eine besondere Beziehung zwischen Stottern und Linkshändigkeit. Bei der Entwicklung der Störung soll sogar manchmal die Händigkeit wechseln, auch in den Familien der Stotterer sind Linkshänder besonders häufig. L. Ciurlo und S. Gualco fanden bei Lisplern in 40% psychische Mängel und körperliche Unterentwicklung, Vagotonie bei Stotterern in 30%, bei Lisplern 70%, Hypothyreodismus bei Stotterern 66%, bei Lisplern 31%, Hypogenitalismus in derselben Verteilung und schließlich bei Stotterern in 20% auch Hypergenitalismus. L. E. Travis, W. Malamud und L. R. Thayer haben ein auslesefreies Material von 47 erwachsenen Stotterern und 128 Sprachgesunden untersucht und bei den Stotterern gegenüber den Normalen einen sehr hohen Prozentsatz von leptosomen und leptosomathletischen Körperbautypen gefunden, weshalb sie annehmen, daß nicht nur degenerative, sondern überhaupt konstitutionelle Momente bei dieser Anomalie großen Einfluß haben.

Recht zahlreich waren wieder die Konstitutionsforschungen bei der **Schizophrenie,** wobei auch außereuropäische Ergebnisse vorliegen, welche im nächsten Hauptteil besprochen werden sollen. Bereits bekannt ist ja, wie A. Courtois neuerlich zeigt, daß geistige Störungen verschiedenster Art, Alkoholismus, Syphilis, Tuberkulose und körperliche Mißbildungen bei Schizophrenen sehr häufig zu finden sind. K. Ohta weist auf die Häufigkeit bestimmter Degenerationszeichen (frühzeitig ergraute Haare, Finger- und Ohrmuschelanomalien) und der Anomalie des Fettansatzes am Gesichte bei Dysplastikern hin. Nicht wahrscheinlich ist dagegen eine allgemeine Gültigkeit der Feststellungen von Clegg, wonach bei den Schizophrenen eine Verschmälerung der Arme und ein kleines

und schmales Ohr besonders häufig seien. Weniger konstitutions- als rassebedingt ist es auch anzusehen, wenn V. Preda zeigt, daß die von ihm untersuchten 40 rumänischen Frauen von schizoidem Typus mesokephal, hypsiskephal, akrokephal, mesoprosop, mesen und leptorrhin waren. Daß die Schizophrenie zum asthenischen Körperbau in inniger Beziehung steht, ist wohl heute außer Zweifel, auch Derevici findet bei ihren Schizophrenen hauptsächlich Leptosome, Muskuläre und entsprechende Mischtypen. Was die Unterformen der Schizophrenie betrifft, so zeigt Ohta, daß bei den japanischen Katatonen die Leptosomen und Athletiker, bei den Paranoiden die Pykniker und bei den Hebephrenen die Dysplastiker überwiegen. Das paranoide Verhalten der Pykniker, bzw. die besondere Häufigkeit pykniformer Typen bei den Paranoiakranken unterstreicht auch J. Chr. Smith. Neben der Schizaffinität der leptosomen, bzw. asthenischen Körperbauformen hat sich noch eine weitere Regel ergeben, die von einer Reihe von Autoren bestätigt wird, nämlich die gute Resistenz der pyknischen oder pyknoiden Konstitution gegen Schizophrenie, welche sich, wie W. Skalweit übersichtlich dargestellt hat, nach Symptomengestaltung, Verlaufsform und Intensität des Krankheitsprozesses in günstiger Weise äußert. Es wird daher von einer Reihe von Autoren (S. G. Žislin, L. Ohta, G. Suchareva und E. Kogan) betont, daß Pykniker bei Schizophrenie im allgemeinen eine gute Prognose haben. Ohta weist auf die starke Remissionsneigung, auf den anfallsweisen Verlauf als Zeichen des zykloiden Elementes hin und Žislin will die Widerstandskraft des Pyknikers aus der guten Blutversorgung des Gehirns erklären. Ohta und Suchareva und Kogan stimmen auch darin überein, daß die Dysplastiker bei der Schizophrenie die schlechteste Prognose haben.

Über Besonderheiten der **manisch-depressiven Konstitution** berichtet A. Bostroem, und zwar von solchen Fällen, in denen sich bei schizophrenen Prozessen manisch-depressive Momente zeigen. Daß diese Konstitution für den Verlauf der Schizophrenie ausgesprochen günstig ist, wurde bereits im Vorhergehenden betrachtet, es kommt, wie Verfasser sagt, nicht zum Zerfall der Persönlichkeit, weil die mit pyknischem Körperbau einhergehende syntone Anlage größere Widerstandskraft besitzt. Eine ähnliche Wirkung sehen wir dann auch bei senilen und arteriosklerotischen Hirnprozessen, es bleibt häufiger noch die Persönlichkeit und die affektive Ansprechbarkeit erhalten, als dies bei Nichtpyknikern der Fall ist. Auch bei der progressiven Paralyse und ihrer Behandlung durch Malaria, bei Tabes, Alkoholismus und Neurosen zeigt sich der Einfluß dieser Konstitution im günstigen Sinne. Die Beziehung zwischen manisch-depressivem Irresein und pyknischem Körperbau wurde, wenigstens für Mitteleuropa, schon durch zahlreiche Arbeiten erhärtet. Allerdings sind diese Erscheinungen nicht immer sehr in die Augen springend, besonders wenn es sich, wie bei C. H. Rodenberg, um ein nicht sehr großes Material handelt und die Vergleichsziffern gegenüber der jeweiligen Durchschnittsbevölkerung fehlen. Rodenberg hat unter seinen Männern nur 12,5% und unter den Frauen nur 14,7% Pykniker gefunden, was hinter den bisher bekannten Ziffern anderer Autoren wohl weit zurückbleibt. Derevici betont in ihrer bereits zitierten Arbeit das Vorherrschen der Pykniker und Pyknoiden bei den Manisch-Depressiven. Sie hat ihr Material hyperbrachykephal, hypsiskephal und akrokephal, hypereuryprosop, lepten und leptorrhin gefunden. Auch dies ist in konstitutioneller Hinsicht wohl kaum zu verwerten, ebenso die Angaben von Clegg, wonach bei Manisch-Depressiven

das Gesicht kürzer und ovaler, Nase und Oberlippe länger ist als bei Schizophrenen. In der Richtung der bisherigen Ergebnisse liegt jedoch die Mitteilung des Verfassers, daß das Verhältnis zwischen Rumpf und Beinen bei Manisch-Depressiven meist ein anderes ist als bei Schizophrenen, daß Arme und Hals kürzer sind, die Beckenbreite jedoch größer ist.

Im Vorhergehenden wurden bereits verschiedene Arbeiten erwähnt zur Frage der Beziehung zwischen **Epilepsie** und Körperbau. Daß der athletische und der dysplastische Körperbau bei Epileptikern besonders häufig sind, ist auch durch neuere Arbeiten (J. Rabinovič, H. Goldbladt und M. Flejeer) wieder bestätigt worden. J. A. Sempau findet seine Männer athletodysplastisch, die Frauen asthenischdysplastisch. Diese weibliche Form würde also auch den Verhältnissen entsprechen, welche wir bei Mann und Frau in der Frage des athletischen Körperbaus überhaupt finden. Es ist klar, daß bei einer Unterteilung in Mikrosome und Makrosome nach der italienischen Schule bei Epileptikern sich kein Ergebnis zeigt (A. Vanelli), da auf diese Art weder die athletische noch die dysplastische Komponente herausgearbeitet werden kann. Sehr wichtig ist bei der Epilepsie die Häufigkeit körperlicher und seelischer Anomalien, welche sich, wie Weise betont, auch unter den Blutsverwandten von Epileptikern findet. Als solche nennt er vor allem Verstimmungen, Kopfschmerzen, Migräne, Bettnässen, Anomalien der Schädel- und Gesichtsbildung und pathologische Erregbarkeit oder Reizbarkeit. C. Schneider hält als charakteristisch für das Vorhandensein residualer Hirnschädigung die sog. Bajonettfingerform, welche durch eine Umkehr der Fingerlänge zwischen zweitem und viertem Finger zustande kommt. Allerdings macht er die Beweiskraft von dem gleichzeitigen Vorhandensein weiterer Symptome abhängig. K. Pesch und H. Hoffmann haben eine sehr gründliche Arbeit über Erbfehler des Kiefers und der Zähne bei genuiner Epilepsie geliefert. Sie haben 640 Epileptiker und 640 Nichtepileptiker gleichen Alters und sozialer Schicht untersucht. Nach dem allgemeinen Gebißzustand bei Epileptikern im Verhältnis zu Nichtepileptikern haben sich gezeigt: Hoher, spitzer Gaumen (60,7% gegen 26,2%), Progenie (6,1% gegen 0,9%), Frontzahnengstand (25,9% gegen 10,2%), Diastema (18,6% gegen 7,1%), Hypoplasien (20,7% gegen 5,35%), Tuberculum Carabelli (23,6% gegen 11,9%), offener Biß (6,25% gegen 1,6%). Nach allem sind bei Epileptikern Zahnstellungsfehler häufiger als bei den Nichtepileptikern. Die Verfasser wollen jedoch die genannten Anomalien, zu denen noch einige weniger charakteristische treten, nur mit einer gewissen Einschränkung als „Stigma degenerationis" bezeichnen, da auch innerhalb der Kontrollreihe die Zahl dieser Mißbildungen nicht ganz klein ist. Sie denken allerdings an die Möglichkeit, daß es sich bei den nichtepileptischen Merkmalsträgern einer Biß- bzw. Zahnanomalie vielleicht um die Erscheinung einer rezessiven Krankheitsanlage handelt. Gerade die Frage der Heterozygotenzeichen ist, wie Referent auf der letzten Tagung der Deutschen Gesellschaft für Physische Anthropologie in Dresden (1936) ausführen konnte, für unsere erbbiologische Praxis von größter Wichtigkeit. Keine konstitutionelle Bedeutung haben Angaben wie die von Derevici, wonach Epileptiker mehr hochköpfig und schmalgesichtig, Schizophrene lang- und breitköpfig, Manisch-Depressive langköpfig, Paralytiker kurzköpfig und breitgesichtig sein sollen.

Zu erwähnen ist schließlich die Arbeit von W. W. Brailowsky über Körperbau bei **Involutionspsychosen.** Verfasser hat an 100 Probanden (36 Männer,

64 Frauen) ein Überwiegen des breiten Körperbautypus (besonders bei den Männern) gefunden. Der vorherrschende Körperbautypus ist bei Arteriosklerotikern athletoid, bei den senilen Psychosen respiratorisch, bei den präsenilen kommt neben dem überwiegenden athletoiden Typus auch der digestive vor. In den typischen Altersmerkmalen unterscheiden sich die Probanden nicht von der Durchschnittsbevölkerung.

Die Bedeutung der Konstitution für die gesamte Heilkunde und für die Individualhygiene wird von verschiedenen Autoren unterstrichen. Th. Brugsch meint geradezu, daß es die Konstitutionslehre sei, welche die gesundheitlichen Verhältnisse der das Volk bildenden Einzelpersonen feststellen solle, wobei er wieder von seiner bekannten Definition Konstitution = Person ausgeht. C. Coerper stellt ein konkretes Programm auf. Gegenstand seiner „sozialbiologischen Konstitutionsforschung" ist z. B. die Frage, welchen Einfluß Krankheit und Disposition auf das Familienleben haben. Unter psychologischer Familieneigentümlichkeit versteht er beispielsweise Familienzusammenhalt, Tradition, Einkommen, Beruf, Wohnung. Nach W. Jaensch liegt die Aufgabe der Konstitutionsmedizin in der Prophylaxe. Auf Grund einer ausgebauten konstitutionellen Diagnose (Jaensch denkt dabei besonders an seine Kapillarmikroskopie) gilt es, „den erbgesunden, aber unfertig gebliebenen" (z. B. „infantilen", „labilen") Menschen zu erkennen und zu behandeln.

Zusammenfassung

Wenn wir am Abschluß des Berichtes das weitverzweigte Gebiet des vorliegenden Fragenkomplexes überblicken, so können wir im Verlaufe der Berichtszeit verschiedene bemerkenswerte Fortschritte verzeichnen. Zur Klärung des Konstitutionsbegriffes im Verhältnis zur Rasse scheinen bei dem scharfen Widerstreit der Meinungen besonders die Arbeiten von Fischer (Bauer-Fischer-Lenz) und von Naegeli geeignet. Die Konstitutionstypologie Kretschmers wurde in ihrer großen Linie befestigt, sogar die italienische Schule hat sich, wenn man ihre Typen richtig wertet, der Kretschmerschen Dreiteilung angenähert. Andererseits hat sich jedoch bei der Verbreiterung des Materiales die Notwendigkeit ergeben, die Kretschmersche Typologie besonderen Verhältnissen entsprechend zu modifizieren. Ein wesentlicher Fortschritt ist ferner, daß die konstitutionelle Typisierung sich in neueren Arbeiten nicht nur auf äußere Körperform (Freeman, Burchard, Brandt), sondern auch auf zahlreiche anatomische und physiologische Merkmale erstreckt (Brandt, Wiersma, Hopmann, Ederer, Kerpel-Fronius, Wunderlich, Kirsch, Jungmichel). Sogar in das Gebiet der Entwicklungsgeschichte wurde vorgestoßen, indem die Ausprägung bestimmter Konstitutionen mit einzelnen Keimblättern in Zusammenhang gebracht wird (Ràth, Lukjanow). Sehr anregend ist auch die physiologische Theorie von Kabanow über Speicherung und Verbrauch als wesentliche Determinanten der Konstitution. Was die Diagnostik anbelangt, so ist eine wesentliche Verbesserung nach der metrischen Seite innerhalb der Berichtszeit nicht festzustellen; die Marburger Schule bleibt richtunggebend, lediglich zur Trennung des Pyknikers vom Athletiker — gerade dies wurde von den meisten Autoren als besonders heikles Kapitel angesehen — liegen neue brauchbare Vorschläge vor, z. T. in Form bestimmter Indizes (Wigert, Kühnel, Plattner). Plattner macht auch bereits den Versuch, auf rein mathematischer

(metrischer) Grundlage Mischvarianten Kretschmerscher Körperbautypen quantitativ in ihre Komponenten zu zerlegen. Freilich wird dieser Versuch derzeit noch viele Bedenken erregen, denn für eine so feine Methode müssen wohl die für bestimmte Konstitutionen charakteristischen Merkmale wesentlich besser herausgearbeitet werden, als dies heute der Fall ist, andererseits sind wir für eine metrische Differentialdiagnose über die Variationsbreite der Konstitutionstypen und ihre rassenmäßige Modifikation noch recht wenig unterrichtet. Gerade hier hat die weitere Konstitutionsforschung eine große Aufgabe zu erfüllen. Die Bedeutung morphologischer Merkmale ist in letzterer Zeit stärker hervorgetreten, zur Konstitutionsphotographie liegen weitere Anregungen und Verbesserungen vor (Rombouts, Harrasser). Am wenigsten geklärt war bisher der Konstitutionstypus des Athletikers. Nunmehr haben Kretschmer und Enke gerade die psychische und psychopathologische Seite des Athletikers herausgearbeitet, in seinem inhaltsreichen Bild sind wegen des großen Variationsbereiches und mancher heterogener Züge der Merkmale neue Fragen aufgetaucht. Vielleicht führt uns gerade der von Weissenfeld beschrittene Weg in der Unterteilung eines Typus der straffen und der schlaffen Faser zu einer besseren Erkenntnis innerhalb des athletischen Kreises. Zweifellos stellt die vorgenannte Arbeit Kretschmers und seiner Schule einen wesentlichen Baustein in der Konstitutionsfrage dar. Sehr wichtig sind auch die neueren Ergebnisse über Formen und Veränderungen der Konstitution in Kindheit und Jugend wie in der Involutionsperiode (Zeller, Schlesinger, Fleming, Basler, Peretti). Die Umwelteinflüsse auf die Konstitution sind nach wie vor Gegenstand großen Interesses, die oft beträchtlich scheinenden Ergebnisse bedürfen aber zum großen Teil noch weiterer Überprüfung (Loewy und Martin, Ssergeew, Peller und Zimmermann, Arnold und Streitberg, Geissler, Reuss, Nowak). Als besonders bedeutungsvoll hat sich gerade die Zeit der Pubertät erwiesen, bei deren Verlauf (Verzögerung, Beschleunigung) Rassenverschiedenheiten und Entwicklungsstörungen sich stark manifestieren (Watagina). Reiches Material liegt über Konstitutionsuntersuchungen bei Frauen vor (Zeller, Scheyer, Schteingart). Der sexuelle Dimorphismus und seine Abarten und Übergänge in konstitutioneller Hinsicht werden in neuen Theorien behandelt, die, wenn auch vorläufig noch sehr problematisch, doch als Anregungen neue Wege eröffnen (Makarow, Moebius). Einen ganz bedeutenden Fortschritt bringen die Arbeiten über Konstitution im mongoliden Rassenkreis (Ssergeew, Stefko, Saza, Ikemi, Sugihara). Zur Frage der psychophysischen Zusammenhänge bei bestimmten Konstitutionstypen hat Langner in ihrer Arbeit über Form und Farbempfinden bei zeitgenössischen Dichtern einen wertvollen Beitrag geliefert, weiterer Überprüfung bedürftig scheint jedoch die von Luth aufgestellte Theorie des Erbganges solcher konstitutionspsychologischer Merkmale. In der Frage Konstitution und Vererbung sind wir ein wesentliches Stück weitergekommen, die Untersuchungen v. Verschuer über Wachstumsrhythmus bei erbgleichen Zwillingen und vor allem die zwischen Eltern und Kindern in bezug auf Körpergröße und Gewicht von Ritala festgestellten Korrelationen eröffnen neue Ausblicke, man darf nur nicht gleich, wie Scheyer, in spekulativer Weise konstitutionelle Begriffe genetisch anwenden. Reiche Literatur, aber leider nur wenig Fortschritte in den Grundfragen zeigt das Kapitel der Degenerationszeichen. Eine Klärung kann vor allem darin gesehen werden, daß die Annahme eines Status

degenerativus (Bauer) als widerlegt gelten kann (Hoffmann und Manguio), während die Häufung von Stigmen überhaupt oder das Vorherrschen von besonderen derartigen Merkmalen bei bestimmten (wahrscheinlich sehr konstitutionsbestimmten) Krankheiten kaum mehr zu bezweifeln ist. In dieser Richtung liegen auch wohl die neueren Ergebnisse der Kapillarforschung. Das entartete oder gehemmte Kapillarbild ist ein Indikator im Sinne eines Stigmas (Schiller, Lederer, Mari, Grigorowa), die weiteren daran geknüpften diagnostischen Hoffnungen (W. Jaensch) haben sich aber nicht erfüllt. Eine große Zahl von Arbeiten, die an Hand eines mehr oder minder umfangreichen Materiales eine erhöhte Korrelation zwischen bestimmten Krankheiten und einzelnen konstitutionellen bzw. degenerativen Merkmalen feststellen (Curtius, Montassut, Luzzatti, Carrara, Travis und Wendell, Clegg, Bostroem, C. Schneider, Pesch und Hoffmann, Brailovsky), sind in diesem Zusammenhang wohl als Fortschritt zu betrachten. Besonders seien die Arbeiten von Lazarovits, Szondi, Ciurlo, Ohta hervorgehoben. Welch starken Einfluß die Beobachtung konstitutioneller Zeichen für die Prognose bestimmter Krankheiten gewinnen kann, zeigt sich besonders in der Frage des manisch-depressiven Irreseins (Bostroem, Skalweit, Žislin, Ohta, Suchareva, Kogan), es wäre zu wünschen, daß sich diese Seite der Diagnostik, wofür sich auch bei anderen Psychosen, z. B. bei der Epilepsie (Pesch und Hoffmann, C. Schneider) oder bei Involutionspsychosen (Brailovsky) schon wertvolle Ansätze finden, noch weiterentwickelt, denn gerade hier liegt eine Hauptaufgabe der modernen Konstitutionsforschung in der Medizin.

Schrifttum

Abel, Wolfgang, Über den Nachweis anormaler Fingerbeerenmuster bei Verbrechern. Z. Ethnol. 67, 357—363 (1936). — Abel, Wolfgang, Über Störungen der Papillarmuster. I. Gestörte Papillarmuster in Verbindung mit einigen körperlichen und geistigen Anomalien. Z. Morph. u. Anthrop. 1936, H. 36, 1—38. — Amir, Mohamed, Tipi costituzionali nei criminali di Giava. (Konstitutionstypen bei den Kriminellen von Java.) Arch. di Antrop. crimin. 55, 394—398 (1935). — Amir, Mohamed, Konstitutionstypen bei Kriminellen. Geneesk. Tijdschr. Nederl.-Indië 74, 546—550 (1934). — Arnold, A., u. H. Streitberg, Körperbauuntersuchungen an 1830 höheren Schülerinnen Leipzigs. Z. Konstit.lehre 1936, H. 19, 197. — Arnold, A., Wachstumsuntersuchungen an sächsischen Schlosserlehrlingen. Z. Konstit.lehre 1934, H. 18, 359. — Basler, Adolf, Über die relative Schwerpunktshöhe bei Knaben und Mädchen. Z. Konstit.lehre 1936, H. 19, 90. — Bauer, Julius, Konstitutionelle Varianten der Pubertät und des Klimakteriums. Schweiz. med. Wschr. 1933 I, 585—589. — Baur, E., E. Fischer u. F. Lenz, Menschliche Erblehre und Rassenhygiene. Bd. 1: Menschliche Erblehre. 4. neubearbeitete Aufl. J. F. Lehmann, München 1936. — Benedetti, Piero, Ricerche di antropometrica morfologica e funzionale in rapporto allaa costituzione. I. Le misure fondamentali e la classificazione morfologica secondo il metodo di viola. (Untersuchungen der morphologischen und funktionellen Anthropometrie in bezug auf die Konstitution. I. Die Grundmaße und die morphologische Klassifikation nach der Methode Viola.) Endocrinologia 1934, 3—65. — Benedetti, Piero, Sul valore do alcuni rapporti antropometrici come indici della costituzione nelle indagini collettive. Nota I. (Über den Wert einiger anthropometrischer Beziehungen als Indizes der Konstitution bei Sammeluntersuchungen.) Endocrinologia 1933, 107—137. — Benedetti, Piero, Costituzione e fecondità. (Konstitution und Fruchtbarkeit.) Endocrinologia 7, 446—501 (1932). — Benedetti, Piero, Über die Konstitutionsbestimmung mittels anthropometrischer Indizes. Z. Konstit.lehre 17, 180—198 (1932). — Berardi-

nelli, W., Biotypologische Untersuchungen von Verbrechern. Arqu. Med. leg. 4, 53—57 (1934). — Blinow, A., Les caractères morphologiques des glandes mammaires chez femmes par rapport à la constitution somatique. (Der morphologische Charakter der weiblichen Brustdrüse in Beziehung zur körperlichen Konstitution.) Bull. Soc. roum. Neur. etc. 14, Nr. 1/3, 39—45 (1933). — Borchardt, L., Körpermessungen zur Bestimmung der Norm und ihrer Grenzen. Z. Morph. u. Anthrop. 32, 214—243 (1933). — Bostroem, A., Über einige Besonderheiten der manisch-depressiven Konstitution. Danziger Ärztebl. 3, 1—5 (1935). — Brailowsky, W. W., Involutionspsychose und Körperbau. Sovet. Psichonevr. (russ.) 10, Nr. 4, 11—22 (1934). — Brandt, Walter, Die Rasse in biologischer Gruppierung. Zugleich ein Beitrag zur praktischen Untersuchungsmethodik. Z. Morph. u. Anthrop. 34, 54—62 (1934). — Brandt, Walter, Die biologischen Unterschiede des Pyknikers und des Leptosomen. Dtsch. med. Wschr. 1936 I, 501—503. — Brandt, Walter, Die Bedeutung der Rassen- und Konstitutionsanatomie, der Organe für die praktische Medizin. Dtsch. med. Wschr. 1935 I, 445—446. — Brandt, Walter, Methodik der konstitutionsanatomischen Untersuchung des Menschen, erläutert an 27 Neukaledoniern und konstitutionell gleichwertigen deutschen Männern. Z. Konstit.lehre 16, 660 bis 680 (1932). — Breitmann, M. J., G. M. Krakoviak u. S. J. Retroskaja, Eine neue morphologische Klassifikation konstitutioneller Typen. Sovet. Klin. 19, 646—656 (1933). — Breitmann, Michael, Eine vereinfachte Methodik der Körperoberflächenbestimmung. Z. Konstit.lehre 1933, 211. — Breitmann, Michael, Eine neue morphologische (Zahlen) Klassifikation der konstitutionellen Gruppen. Z. Konstit.lehre 1933, 207. — Brugsch, Theodor, Erforschung und Lehre der Konstitution in ihren Beziehungen zur Volksgesundheit. Arch. soz. Hyg. 8, 367 bis 373 (1934). — Bruni, A. C., Sui contributi dell'anatomia alla dottrina della costituzione. (Über die Beiträge der Anatomie zur Konstitutionslehre.) Ateneo parm. II. S., 5, 143—151 (1933). — Burchard, Edward M. L., Physique and psychosis. An analysis of the postulated relationship between bodily constitution and mental syndrome. (Körperbau und Psychose. Eine analytische Studie über die Lehre von den Beziehungen zwischen körperlicher Konstitution und Geisteskrankheit.) Comp. Psychol. Monogr. 13, Nr. 1, 1—73 (1936). — Busse, Hertha, Über normale Asymmetrien des Gesichtes und im Körperbau des Menschen. Z. Morph. u. Anthrop. 1936, 412—445. — Camerer, J. W., u. R. Schleicher, Beitrag zur Frage der konstitutionellen Fett- und Magersucht an Hand von Beobachtungen an eineiigen Zwillingen. Z. Konstit.lehre 1936, H. 19, 32. — Campell, Katherine J., The relation of the types of physique to the types of mental diseases. (Die Beziehungen zwischen Körperbau und Geisteskrankheit.) J. abnorm. a. soc. Psychol. 27, 147 bis 151 (1932). — Carrara, Mario, L'antropologia criminale e l'endocrinologia. (Kriminalanthropologie und Endokrinologie.) Arch. di Antrop. crimin. 55, 1014 bis 1023 (1935). — Cathcart, E. R., D. E. R. Hughes, u. J. G. Chalmers, The physic of man in industry. Industrial Wealth research Board Report 1935, Nr. 71, 72. — Cavengt, Santiago, Klinischer Beitrag zur Pathogenese des Unterwachstums. Arch. españ. Pediatr. 17, 641—683 (1933). — Ciurlo, Luca e Gualco, Sellina, La costituzione nella balbuzie e nella blesità. (Aanalisi costituzionalistica-ereditaria.) (Die Konstitution beim Stottern und Lispeln (konstitutionelle Erbanalyse). Arch. ital. Otol., IV. S., 46, 789—828 (1934). — van Cleef, Max, Untersuchungen über Paradentose bei depressiven Geisteskranken. Paradentium 4, 147 bis 151 u. 167—176 (1932); 5, 17—24 (1933). — Clegg, J. L., The association of physique and mental condition. (Über die Beziehung zwischen körperlichen und geistigen Krankheitszuständen.) J. ment. Sci. 81, 297—361 (1935). — Coerper, C., Über sozialbiologische Konstitutionsforschung. Arch. soz. Hyg. 8, 373—376 (1934). — Courtois, A., Certains agents étiologiques des syndromes de démence précoce (d'après 200 observations). (Ätiologische Ursachen schizophrener Syndrome (nach 200 Fällen).) Ann. méd.-psychol. 93 II, 51—71 (1935). — Cunha, Lopes et Heitor Péres, Quelques aspects étiologique de la schizophrénie. Considérations statistiques. (Einige Hinweise zur Ätiologie der Schizophrenie. Statistische Betrachtungen.) Rev. sud. amér. Méd. (Paris) 5, 459—469 (1934). — Curtius, F., u. K. E. Pass, Untersuchungen über das menschliche Venensystem. Z. Konstit.lehre 1936, H. 19, 175. — Curtius, F., u. R. Siebeck, Konstitution und Vererbung in der klinischen Me-

dizin. Alfred Metzner, Berlin 1935. — Curtius, Friedrich, Korrelationen in der Erbpathologie des Nervensystems. Med. Welt 1934, 468—470. — Davis, David R., Relation of jugular formina to epileptic seizures and hydrocephalus. (Beziehungen der Foramina jugularia zu epileptischen Anfällen und zu Hydrozephalus. J. nerv. Dis. 77, 351—357 (1933). — Derevici, Helene, Biometrische Kopfuntersuchungen bei geisteskranken und normalen Frauen. Vol. jubilaire en l'honneur de Parhon 1934, 157—168. — Divry et E. Evrard, Plagiocéphalie et hypertélorisme unitaléral chez un épileptique. (Schiefkopf und einseitiger Hypertelorismus bei einem Epileptiker.) J. belge Neur. 35, 75—82 (1935). — Dussik, K. Th., Manisch-depressive Psychose bei einem elfjährigen Kinde mit gekoppelt vererbter endokriner Stigmatisierung. Psychiatr.-neur. Wschr. 1934, 305—308. — Ederer, Stefan, u. Edmund Kerpel-Fronius, Biophysikalische Konstanten der Konstitution. I. Quantitativer Test des vegetativen Nervensystems. Mschr. Kinderheilk. 55, 417—424 (1933). — Enke, W., Die Persönlichkeitsradikale, ihre soziologische und erbbiologische Bedeutung. Allg. Z. Psychiatr. 102, 127—133 (1934). — Epstein, A. L., u. E. R. Finkelstein, Somatologische Studien zur Psychiatrie. IX. Die intersexuellen Stigmata bei weiblichen Geisteskranken. Z. Konstit.lehre 18, 217—228 (1934). — Fiore, Mario, Cranio e costituzioni. (Schädel und Konstitution.) Giorn. Med. mil. 80, 648—657 (1932). — Fischer, Ludolph, Kapillarbefunde an der Lippenschleimhaut und ihre Deutung. Z. Konstit.lehre 1933, H. 17, 525. — Fleming, R. M., A study of growth and development. Observations in successive years on the same children. With a statistical analysis by W. J. Martin. (Med. Res. Couneil. spec. Rep. Ser. Nr. 190.) Eine Studie über Wachstum und Entwicklung. Beobachtungen in einer Folge von Jahren an gleichen Kindern.) London: His Majesty's stat. off. 1933 XI, 85, 1/6. — Freeman, Walter, Human constitution. A study of the correlations between physical aspects of the body and susceptibility to certain diseases. (Menschliche Konstitution: Eine Untersuchung über die Beziehungen zwischen physischem Aussehen des Körpers und Empfänglichkeit für bestimmte Krankheiten.) Ann. int. Med. 7, 805—811 (1934). — Frenzel, A., Kiefer und Zähne als Entwicklungsdiagnostikum einer gestörten körperlich-seelischen Individualkonstitution. (Eine erbbiologische Studie an normalen und schwachsinnigen Schulkindern.) Dtsch. Zahn- usw. Heilk. 2, 53—62, 307—313 u. 378—385 (1935). — Fuchs, Wilhelm, Körperbau- sowie Zahnuntersuchungen bei Schizophrenen und Manisch-Depressiven. Dissertation. Erlangen 1934. — Fürst, Th., Methoden der konstitutionsbiologischen Diagnostik. Hippokrates-Verlag G. m. b. H., Stuttgart und Leipzig 1935. — Fürst, Th., Die Anthropographie. Beschreibung eines neuen Verfahrens zur Vornahme anthropometrischer Untersuchungen. Z. Konstit.lehre 20, H. 3, 229—236 (1936). — Geissler, O., Starke Größen- und Gewichtszunahme und frühere Pubertätsentwicklung der Jugend von 1934 im Vergleich zur Vorkriegszeit. (Nebst Feststellungen zur Frage des Erfolges von Erholungskuren.) Ein Beitrag zur Rassenbiologie. Öff. Gesdh.-dienst 1, A 201 bis A 217 (1935). — Gesselevič, A. M., Die Korrelation zwischen den Körperbautypen und den Blutgruppen und ihre graphische Darstellung. Z. Konstit.-lehre 17, 199—202 (1932). — De Giacomo, U., ed E. Savatteri, Sulla frequenza della anomalie vertebrali nei frenastenici, negli epilettici, nei delinquenti. (Über die Häufigkeit von Wirbelanomalien bei Schwachsinnigen, Epileptikern und Verbrechern.) Rass. Studi psichiatr. 24, 79—101 (1935). — Gianelli, V., A proposito del lavoro: „Sulla frequenza delle anomalie vertebrali nei frenastinici, negli epilettici e nei delinquenti" di De Giacomo e Savatteri. (Bemerkungen zu obiger Arbeit von De Giacomo und Savatteri.) Rass. Studi psichiatr. 24, 103—107 (1935). — Godin, Paul, et Matthes O. van Lankeren, Accroissement „maximum" de chacun des „grandes segments" du corps entre 9 et 13 ans en fonction de la race, du sexe et de la puberté. (Stärkstes Wachstum jedes der großen Abschnitte des Körpers zwischen 9 und 13 Jahren als Ausdruck der Rasse, des Geschlechts und der Pubertät.) Bull. Soc. Anthrop. Paris VIII. s., 3, 180—183. — Goldbladt, H., u. M. Flejer, Über Körperbau und Charakter bei symptomatischer Epilepsie im Kindes- und Jugendalter. Z. Kinderpsychiatr. 2, 65—69 (1935). — Grigorowa, O. P., Hautkapillaren in der Kropfgegend. Z. Konstit.lehre 1933, H. 17, 740. — Grigorowa, O. P., Zur Frage der Genese der Kapillaren. Z. Konstit.lehre 1933, H. 17, 428. — Günther, H., Vitale Lungenkapazität und Körpermaße. Z. Kon-

stit.lehre 1936, H. 20, 9. — Günther, Hans, Die konstitutionelle und klinische Bedeutung des Kopfindex. Z. Konstit.lehre 1936, H. 19, 551. — Gutierrez Angel, Santiago, Blutgruppen und Psychosen. Archivos Cardiol. 13, 414—434 (1932). — Hammann, J., Les types constitutionelles chez les Arabes. (Die Konstitutionstypen bei Arabern.) L'Anthrop. 43, 313—322 (1933). — Hanhart, E., Die Faltenzunge (Lingua plicata) als Stigma nervöser Minderwertigkeit. Vorl. Mitt. Schweiz. Naturforsch. Ges. 1934, 432—433. — Hanse, A., Asthma, Allergie und psychophysische Konstitution I und II. Münch. med. Wschr. 1935 II, 1985—1987 u. 2030—2031. — Harrasser, Albert, Eine neue Methode der anthropologischen Photographie ganzer Körper. Anthrop. Anz. 1936, H. 3/4, 306—313. — Hirsch, Otto, Über den verschiedenen Ablauf der Glukosebelastungsprobe bei den drei Körperbautypen. Dtsch. med. Wschr. 1932 II, 1675—1677. — Hirsch, Otto, Zuckerbelastungsproben für blutchemische Fundierung der Körperbautypen. Z. Neur. 140, 710—724 (1932). — Hoffmann, Richard, u. José Monguió, Die Häufigkeit gewisser Konstitutionsvarianten in der Wiener Bevölkerung. Beiträge zur klinischen Konstitutionspathologie. XXI. Z. Konstit.lehre 17, 551—557 (1933). — Hopmann, R., Körperbau. Motorik und Nervmuskelerregbarkeit. Untersuchungen an Teilnehmern des Deutschen Turnfestes 1928 in Köln. Z. Konstit.lehre 16, 641—659 (1932). — Jaensch, Walter, Leibesübungen und Körperkonstitution. (Schriften zur Erblehre und Rassenhygiene.) Metzner, Berlin 1935. — Jaensch, Walter, Die sporttreibende Frau. (Neue deutsche Forschung.) Junker & Dünnhaupt, Berlin 1935. — Jaensch, W., u. O. Gundermann, Klinische Rassenhygiene und Eugenik, ein Beitrag zur Frage ihrer Grenzen, auf Grundlage konstitutionsbiologischer Untersuchungen mittels Kapillarmikroskopie an Lebenden. Veröff. Med.verw. 43, H. 1. R. Schoetz, Berlin 1934. — Jaensch, W., Konstitution, Entwicklung und Erbfaktoren. Forschgn u. Fortschr. 6, 7576 (1935). — Jaensch, W., Konstitutions- und Erbbiologie in der Praxis der Medizin. Vorträge eines internationalen Fortbildungskurses in der Berliner Akademie für ärztliche Fortbildung im Frühjahr 1934. Johann Ambrosius Barth, Leipzig 1934. — Jaensch, W., Körperform, Wesensart und Rasse, Skizzen zu einer medizinischen biologischen Konstitutionslehre. Georg Thieme, Leipzig 1934. — Jaensch, W., u. Wolfgang Schulz, Konstitutionsprobleme. Med. Welt 1934, 611—614, 757—760 u. 1042—1046. — Jaensch, W., Konstitution und Rasse. Z. ärztl. Fortbildg 31, 367—370 (1934). — Jaensch, W., u. O. Gundermann, Methode und praktische Grundlagen einer kapillarmikroskopischen Reifungskontrolle bei Kindern. Kinderärztl. Prax. 5, 77—88 u. 128 bis 142 (1934). — Jaensch, W., Methodik und Ergebnisse der Hautkapillarmikroskopie am Lebenden. Massenstatistische Ergebnisse konstitutionsmedizinischer Forschung mittels Hautkapillarmikroskopie. Med. Welt 1933, 1021—1024. — Jaensch, W., Konstitutionsmedizin und Kulturproblem in der Krise der Gegenwart. Dtsch. med. Wschr. 1933 II, 1088—1090. — Jaensch, W., Konstitution und Entwicklungsstörungen. J.kurse ärztl. Fortbildg 23, H. 8, 25—36. — Jankowsky, W., Konstitution, Körperbau und Rasse in ihrer gegenseitigen Beziehung und Abgrenzung. Zweites Nachwort. Anat. Anz. 1932, 405—414. — Jankowsky, W., Nachwort zur „Konstitution und Rasse in ihrer gegenseitigen Beziehung und Abgrenzung". Anat. Anz. 71, 394—399 (1931). — Jungmichel, Gottfried, Konstitution und Umwelt bei der Alkoholverbrennung im menschlichen Körper. Z. Konstit.lehre 1933, H. 17, 589. — Just, Günther, Zur gegenwärtigen Lage der menschlichen Vererbungs- und Konstitutionslehre. Z. Konstit.lehre 1936, H. 19, 1. — Kabanow, N., Die endokrinen Faktoren der Konstitution. Schweiz. med. Wschr. 1933 I, 589—593. — Kaškadamov, V., Zur Methodik der dynamischen Anthropometrie. Vopr. Izuč. i. Vospit. Ličnosti (russ.) 10, Nr. 3/4, 58—64 (1932). — Keiter, F., Konstitution und Rasse in ihrer gegenseitigen Beziehung und Abgrenzung. Bemerkung zu W. Jankowskys Aufsätzen. Anat. Anz. 74, 400—404 (1932). — Kirschner, Józef, Über genotypische psychische Konstitution. Roczn. psychjatr. (poln.), H. 24, 1—6 u. 1935, franz. Zusammenfassung 127. — Kleinschmidt, Ilse, Kapillarmikroskopische Beobachtungen am Nagelwall bei Kindern. Sitzungsber. physik.-med. Soz. Erlangen 63/64, 239—284 (1933). — Korányi, Sandor, Die Lehre der Konstitution in der Medizin. Orv. Hetil. (ung.) 1934, 603—608. — Kretschmer, Ernst, Konstitution und Rasse. Z. Rassenkde 1936, H. 4, 87. — Kretschmer, Ernst, u. Willi Enke,

Die Persönlichkeit der Athletiker. Georg Thieme, Leipzig 1936. — Kretschmer, Ernst, Wissenschaftliche und praktische Ziele der Konstitutionsforschung. Arch. soz. Hyg. 8, 365—367 (1934). — Kühne, K., Die Zwillingswirbelsäule. Z. Morph. u. Anthrop. 35, H. 1/2 (1936). — Kühnel, Gottfried, Die rechnerische Kontrolle der Körperbaudiagnosen. Z. Neur. 149, 629—637 (1934). — Langeron, L., et A. Danèes, Le virilisme pilaire, ses causes. (Der virile Behaarungstyp und seine Ursachen.) Gynéc. et Obstétr. 33, 15—24 (1934). — Langner, Eva, Form- und Farbbeachtung und psycho-physische Konstitution bei zeitgenössischen Dichtern. Z. Konstit.lehre 1936, H. 20, 93. — Lazarovits, Ludwig, Die Rolle der Konstitution bei der Entwicklung der spätluetischen Veränderungen, in erster Reihe der Aortitis. Wien. klin. Wschr. 1932 II, 1585—1588. — v. Lederer, Emil, Kapillarmikroskopische Studien. Mschr. Kinderheilk. 55, 327—340 (1933). — Loewy, A., u. St. Marton, Statistisch-anthropometrische Untersuchungen an Davoser Schulkindern. Z. Konstit.lehre 1934, H. 18, 148. — Lüth, Karl-Friedrich, Über Vererbung und konstitutionelle Beziehungen der vorwiegenden Form und Farbbeachtung. Z. Konstit.-lehre 1936, H. 19, 61. — Lukjanow, S. M., Konstitution, Komplexion, Temperament. Beitr. path. Anat. 95, 1—38 (1935). — Luzzatti, Carlo Alberto, Contributo allo studio della costituzione delinquenziale. (Beitrag zum Studium der Verbrecherkonstitutionen.) Arch. di Antrop. crimin. 53, 1522—1529 (1933). — Makarow, W. E., Geschlecht und Körperbautypen des Menschen. Z. Konst.lehre 16, 621—640 (1932). — Mari, Andrea, La ricerca capillaroscopica in psichiatria. (Die Kapillaroskopie in der Psychiatrie.) Riv. Pat. nerv. 40, 588—672 (1932). — Mari, A., Ricerche capillaroscopiche in anormali psichici. (Kapillaroskopische Untersuchungen bei psychisch Abnormalen.) Riv. Pat. nerv. 43, 524—528 (1934). — Martial, René, Race, groupements sanguins et hygiène mentale. (Rasse, Blutgruppen und psychische Hygiene.) Hyg. ment. 30, 166—179 (1935). — di Mauro, Salvatore, Rilievi neurologici sulla dissimetria del corpo umano. (Neurologische Erhebungen über die Asymmetrie des menschlichen Körpers.) Policlinico Sez. prat. 1934, 1685—1687. — Meggendorfer, Die Konstitution. Wesen, Bedeutung und Umstimmung. III. ärztlicher Fortbildungskursus in Bad Salzuflen, 4. u. 5. Mai 1935. Georg Thieme, Leipzig 1935. — Meyer, Fr., Die Bedeutung konstitutions- und rassenanatomischer Forschung für die Psychiatrie. Psychiatr.-neur. Wschr. 1936, 97—101. — Moebius, H., Zur Genetik des Geschlechts. I. Z. Konstit.lehre 1936, H. 19, 456. — Moebius, H., Die Stoffwechselwirkung des FM-Mechanismus. II. Z. Konstit.lehre 1936, H. 20, 254. — Møller, N., Blixenkrone, Untersuchungen über Fingerabdrücke als konstitutionelles Kennzeichen der Geisteskrankheit. Hosp.tid. (dän.) 1935, 1085—1096 u. 1097—1111. — Montassut, La dépression constitutionelle. Substratum physique de la psychasthénie. (Die konstitutionelle Depression, körperliche Grundlagen der Psychasthenie.) Arch. internat. Neur. 54, 395—405 (1935). — Mydlarski, J., u. K. Wiazowski, Anthropologische Untersuchungen von Verbrechern. Arch. Kryminol. 1, 187—199 u. 397—421 u. franz. Zusammenfassung 321—322 u. 543—545 (1933). — Mydlarski, J., u. M. Brunowa, Badania antropologiczno-psychiatryczne rodzin alkoholikum. (Recherches atropolgiques et psychiatriques des familles d'alcoholigiques.) Roczn. psychiatr. (poln.) 22 (1934). — Naegeli, O., Allgemeine Konstitutionslehre in naturwissenschaftlicher und medizinischer Betrachtung. 2. Aufl. Julius Springer, Berlin 1934. — Nowak, Herbert, Körperbautypus und Beruf. Arch. Gewerbepath. 7, 23—52 (1936). — Ohta, K., Zur Prognose der Schizophrenie. Psychiatr. et Neur. japonica 39, H. 1, deutsche Zusammenfassung 2—3 (1935). — Ohta, K., Körperbauuntersuchungen bei japanischen Schizophrenen. Psychiatr. et Neur. japonica 40, 77—111 u. deutsche Zusammenfassung 7—8 (1936). — Pellacani, Guiseppe, Il singergismo orto parasimpatico e le dottrine costituzionaliste. (Der ortho-parasympathische Synergismus und die Konstitutionslehren. Giorn. Psichiatr. clin. 62, 396—433 (1934). — Peller, S., u. I. Zimmermann, Umwelt, Konstitution und Menarche. Z. Konstit.lehre 1933, H. 17, 258. — Peretti, E., Zur Frage der Beziehungen zwischen Körperbautypen und Rasseformen bei Schulkindern und ihre Bedeutung für die Erfassung der Gesamterscheinung. Z. Gsdh.verw. 5, 241—247 (1934). — Pesch, Karl, u. Haide Hoffmann, Erbfehler des Kiefers und der Zähne bei erblicher Fallsucht. Z. Konstit.lehre 1936, H. 19, 753. — Plattner, W., Metrische Körperbaudiagnostik. Z. Neur. 1934, 374—404. — Poll, H.,

Ein wichtiger Fortschritt in der Methodik der Konstitutionsforschung. Med. Welt 1935, 1746—1747. — Poll, H., Daktylographische Geschlechtsunterschiede der Schizophrenen. Mschr. Psychiatr. 91, 65—71 (1935). — Preda, V., Beiträge zum anthropometrischen Studium des Kopfes bei schizophrenen und manischen Kranken weiblichen Geschlechts. Sibiul. med. 1, 407—414 (1934). — Proell, F. W., Klima und Zivilisation in ihrer Auswirkung auf Körper und Zähne. Berlinische Verlagsanstalt, Berlin. — Rabinovič, Ja., Vererbung und Körperbau im Familienkreise der Epilepsie. Sovet. Psichonevr. (russ.) 8, 42—52 u. deutsche Zusammenfassung 52—53 (1932). — Ráth, Zoltán A., Über Wechselbeziehungen konstitutioneller Erkrankungen der Neurologie und Psychiatrie. Mschr. Psychiatr. 89, 174—183 (1934). — Reuss, A., Konstitution und Kondition in ihren Auswirkungen auf die Gesundheit der Kinder. Wien. med. Wschr. 1934 I, 8—11. — Ritala, A. M., Über die Vererbung der Konstitution der Eltern auf das neugeborene Kind. Nebst Mitteilungen über die Resultate von Längen- und Gesichtsmessungen an Gebärerinnen. Acta Soc. Medic. fenn. Duodecim. B/28, Nr. 23, 1—56 (1935). — Rittershaus, Ernst, Konstitution oder Rasse? J. F. Lehmann, München 1936. — Rodecurt, M., Beobachtungen über Nabel und Körperbehaarung beim Weibe. Z. Konstit.lehre 1934, H. 18, 373. — Rodenberg, Carl Heinz, Zur Prognostik des manisch-depressiven Irreseins bei heterogener Konstitution. Allg. Z. Psychiatr. 100, 1—26 (1933). — Rohrwasser, G., Die Beziehungen von Körpermaßen, Proportionen bzw. Indizes auf die Vitalkapazität. Z. Konstit.lehre 1936, H. 19, 484. — Rombouts, J. M., Objektive Registrierung des Körperbautypus. Psychiatr. Bl. 37, 278—279 (1933). — Sainton, Paul, L'hérédité endocrinienne. (Die Erblichkeit im endokrinen System.) Bull. Soc. Sexol. 1, 231—237 (1934). — Saller, K., Genotypus und Phänotypus, Konstitution und Rasse in ihrer Definition und ihren gegenseitigen Beziehungen. Anat. Anz. 71, 367—393 (1931). — Sempau, J. A., Die Körperform und der Charakter der genuinen Epilepsie. Archivos Neurobiol. 13, 947—968 (1933). — Skalweit, Wolf, Schizophrenie. Fortschr. Neur. 6, 265—269 u. 271—299 (1934). — Škerlj, B., Die Leibesübungen der Frau als bevölkerungspolitisches Problem. Z. Rassenkde 1935, H. 2, 178. — Smith, Jens Chr., Probleme der Dementia praecox. Untersuchungen über Händigkeit, gemeinsame Züge der klinischen Gruppen, ihre spezielle Disposition, biologische Reaktionen u.a. Bibl. Laeg. (dän.) 128, 1—28 u. 31—56 (1936). — Ssergeew, W. I., Beiträge zur Konstitution und Anthropologie der Mongolen. Z. Konstit.-lehre 1934, H. 18, 52. — Suchareva, G., u. E. Kogan, Die Prognostik der kindlichen und pubertalen Schizophrenie. Sovet. Psichonevr. (russ.) 9, Nr. 6, 120 bis 131 (1933). — Sward, Keith, u. Meyer B. Friedman, The family resemblance in the temperament. (Familienähnlichkeit in bezug auf das Temperament.) J. abnorm. a. soc. Psychol. 30, 256—261 (1935). — Szondi, L., Konstitutionsanalyse von 100 Stotterern. Wien. med. Wschr. 1932 II, 922—928. — Scheyer, Hans Egon, Körperbaustudien an 300 Wöchnerinnen der Kölner Universitäts-Frauenklinik. V. Mitt. Kreji-Graf, Karl, Die Vererbung der Konstitutionsmerkmale. Z. Geburtsh. 105, 154—159 (1933). — Scheyer, Hans Egon, Körperbaustudien an 300 Wöchnerinnen der Kölner Universitäts-Frauenklinik. III. Mitt. Körperbau und Menstruation. Z. Geburtsh. 103, 579—592 (1932). — Scheyer, Hans Egon, Körperbaustudien an 300 Wöchnerinnen der Kölner Universitäts-Frauenklinik. I. Mitt. Die Verteilung der einzelnen Körperbauformen unter unserem Material (mit Angabe der gefundenen Maße.) Z. Geburtsh. 102, 535—564 (1932). — Schiller, Maria, Kapillaruntersuchungen bei Schulkindern. (Unter besonderer Berücksichtigung der Frage: Sind Beziehungen zwischen Intelligenz und Kapillarbild vorhanden?) Z. Neur. 151, 700—717 (1934). — Schiller, Maria, Zwillingsprobleme, dargestellt auf Grund von Untersuchungen an Stuttgarter Zwillingen. Z. Konstit.lehre 20, H. 3, 284 (1936). — Schlesinger, Eugen, Der Habituswechsel im Kindesalter. Z. Konstit.lehre 17, 558—579 (1933). — Schlesinger, Eugen, Das Konstitutionsproblem im Kindesalter und bei den Jugendlichen. Erg. inn. Med. 45, 79—128 (1933). — Schmidt, Max, Körperbautypen-Probleme. Acta psychiatr. (København.) 8, 389—420 (1933). — Schneider, Carl, Zur Diagnose symptomatischer besonders residualer Epilepsieformen. Nervenarzt 7, 385—398 u. 456—460 (1934). — Schteingart, Mario, Alberto Guillermo Peralta Ramos et Idy Chasin de Urison, Constitution et stérelité. (Konstitution und Sterilität.) Gynéc. et Obstétr. 32, 401—419 (1935). — Stein, W.,

Ein Fall von Alopecia universalis bei einem epileptischen Basedowiker. Warszaw. Czas. lek. **12**, 222—225 u. franz. Zusammenfassung 236 (1935). — Stern, Erich, La microscopie capillaire et son importance en neuro-psychiatrie infantile. (Kapillarmikroskopie und ihre Bedeutung bei der Neuropsychiatrie der Kinder.) Arch. Méd. Enf. **37**, 385—392 (1934). — Tomasino, Antonio, Contributo clinico al virilismo prospopilare ed all'androfania nelle alienate. (Klinischer Beitrag zum Virilismus prosopopolaris und zur Androphanie bei Geisteskrankheiten.) Rass. Studi psichiatr. **24**, 452—457 (1935). — Travism Lee, Edward, William Malamud a. Lay R. Thayer, The relationship between physical habitus and stuttering. (Die Beziehungen zwischen physischem Habitus und Stottern.) J. abnorm. a. soc. Psychol. **29**, 132—140 (1934). — Travis, Lee Edward, a. Johnson, Wendell, Stuttering and the concept of handedness. (Stottern und Händigkeit.) Psychologie Rev. **41**, 534—562 (1934). — Ubenauf, K., Die konstitutionspathologische Bedeutung der Kapillarhemmung. Arch. f. Psychiatr. **100**, 700—712 (1933). — Vanelli, Angelo, Epilessia e costituzione. (Epilepsie und Konstitution.) Giorn. Psichiatr. clin. **62**, 115—159 (1934). — Venzmer, Gerhard, Rassenkunde und Typenlehre. Erbarzt **1**, 24—26 (1934). — v. Verschuer, Otmar, Freiherr, Die Erbbedingtheit des Körperwachstums. Z. Morph. u. Anthrop. **34**, 398—412 (1934). — Watagina, A., Beiträge zur Dynamik der physischen Entwicklung einiger Konstitutionstypen im Pubertätsalter. Z. Konstit.lehre **16**, 681—688 (1932). — Weise, Zur Frage des epileptischen Konstitutionstyps. Arch. f. Psychiatr. **100**, 743—748 (1933). — Weißenfeld, F., Neue Gesichtspunkte zur Frage der Konstitutionstypen. Z. Neur. **156**, 432—478 (1936). — Wiersma, E. D., Körperbau. Physiologische und psychologische Funktionen. Psychiatr. Bl. **36**, 554—567 (1932). — Wigert, Viktor, Attempts at anthropometrie determination of the body types of Kretschmer. (Versuche zur anthropometrischen Bestimmung der Kretschmerschen Körperbautypen.) Acta psychiatr. (Københ.) **8**, 465—481 (1933). — Wolff, K., L'abito astenico come fattore predisponente di malattie psichiche e la sua terapia. (Der asthenische Habitus als prädisponierender Faktor der psychischen Krankheiten und seine Behandlung.) Monit. Endocrinologia **2**, 940—941 (1934). — Wright, Orving Sherwood, The clinical value of human capillary studies. In fever, mental deficiency, nephritis, vascular diseases, clubbed fingers, arthritis, tobacco smoking and argyria. (Der klinische Wert von Kapillarstudien an Menschen. Fieber, Geisteskrankheiten, Nephritis, Trommelschlägelfinger, Arthritis, Tabakrauchen und Argyrie.) J. amer. med. Assoc. **101**, 439—442 (1933). — Wunderlich, H., Blutdruck und Puls bei körperlich gut entwickelten deutschen Studenten und ihre Beziehungen zu verschiedenen Körpermaßen. Z. Konstit.lehre **1934**, H. 18, 349. — Zeller, W., Der erste Gestaltwandel des Kindes. J. A. Barth, Leipzig 1936. — Zeller, W., Körperbaustudien an weiblichen Jugendlichen. Arch. soz. Hyg. **8**, 135—144 (1933). — Zeller, Wilfried, Die körperliche Form des Jugendlichen. Gsdh.fürs. Kindesalt. **8**, 79—99 (1933). — Zieliński, Marcin, Konstitution und Charakter. Roczn. psychjatr. (poln.) **1933**, H 20, 66—74 u. franz. Zusammenfassung 239. — Žislin, S. G., Das Problem des Schizophrenieverlaufs und die Gehirnblutungsversorgung. Trudy psichiatr. Klin. (russ.) **4**, 61—77 (1934).

(Fortsetzung folgt.)

Die Histopathologie des Zentralnervensystems

von R. Gaupp jr. in Freiburg i. Br.

Wenn unser Übersichtsbericht über die letztjährigen Forschungsergebnisse auf dem Gebiet der Histopathologie sich in der Darstellung und Auswahl des Stoffes gewisse Beschränkungen auferlegt und sich vor allem an bestimmte Richtlinien, die sich aus der Durchsicht der Literatur ergaben, zu halten bemüht, so ist das bei der Fülle der Arbeiten und dem beschränkten Raum einmal notwendig, zum anderen aber auch zweckdienlich, weil unsere Mitteilung sich in erster Linie an den praktisch tätigen Neurologen und Psychiater wendet und dieser von uns nicht mehr fordert als eine Orientierung über die derzeitigen anatomischen Fragestellungen und deren Lösungen und Lösungsversuche.

Der Beitrag, den die anatomische Krankheitsforschung in manchen Kapiteln zu geben vermag, ist freilich oft nicht den klinischen Bedürfnissen angemessen. Gerade für die beiden Hauptgruppen der endogenen Psychosen, für die Schizophrenie und das Manisch-depressive Irresein, ist der Hirnanatomie der Zugang noch nicht erschlossen. Dabei sind die Bemühungen keineswegs gering. Miskolczy (1), Hechst (2), Fünfgeld (3) u. a. haben erneut und in Fortsetzung alter Studien den Versuch unternommen, die bei der Schizophrenie gefundenen kleinen Zellichtungen morphologisch und vor allem topographisch näher zu analysieren. Wenn sie aber sagen, daß wir es hier mit der Schizophrenie eigenen Befunden zu tun haben, wenn sie glauben, bezüglich einzelner schizophrener Symptome lokalisatorische Schlüsse ziehen zu können, so lassen sich dem die Petersschen (5) Befunde bei Normalen entgegenstellen, die sich weder quantitativ noch qualitativ von denen bei Schizophrenen unterscheiden. Das veranlaßt Scholz (4), und ihm wird sich jeder anschließen, dem es um die Erhaltung des „mühsam erworbenen Kredites der morphologischen Forschung in der Psychiatrie“ zu tun ist, gegen die Überschätzung und vor allem eine pathologische Ausdeutung solcher kleiner Zellausfälle Stellung zu nehmen und größte Zurückhaltung zu fordern, um nicht eine falsche Ausgangsposition für weittragende Schlußfolgerungen entstehen zu lassen. Es ist jede Folgerung verfrüht. Das muß auch den Feststellungen von Pines (6), Rubinstein (7), Markus (8), Hollander und Rouvroy (9) gegenüber gesagt werden. Daß es vollends nicht angängig ist, aus gewissen Veränderungen der Körperorgane bei Schizophrenen und Manisch-Depressiven auf toxische Einflüsse zu schließen (Meyer (10)) und daraus zu folgern, daß beiden Psychosen ein gemeinsamer pathogenetischer Vorgang zugrunde liegt, ergibt sich von selbst.

So unvermögend die Histopathologie vorderhand als Helferin der Klinik in der Klärung der Pathogenese der Schizophrenie und des Manisch-depressiven Irreseins ist, so nachhaltig und bedeutsam sind die Untersuchungsergebnisse bei

der Epilepsie. Hatten Spielmeyer die Veränderungen im Ammonshorn und in der Kleinhirnrinde schon vor Jahren zu der Auffassung geführt, daß hier vasale Schäden vorliegen, war ihm der bioptisch von Foerster bestätigte Nachweis gelungen, daß der epileptische Anfall von funktionellen Gefäßstörungen begleitet wird, so konnte nunmehr Scholz (11) in Fortsetzung dieser Untersuchungen zeigen, daß auch die Zellverarmung und die pseudolaminären und herdförmigen Zellausfälle im Rindenband, die Vermehrung der Gliafaserbildner und die Chaslinsche Randsklerose vasaler Genese sind. Dadurch sind uns die bei der Epilepsie zu erhebenden Befunde verständlich geworden. Wenn damit auch die Anatomie der Epilepsie zu einer Anatomie der „epileptischen Anfälle" eingeengt wird, so liegt darin doch ein erheblicher Fortschritt, dessen Ausmaß der Klinik erst langsam zum Bewußtsein kommt. Hier kann nur auf die Frage der wechselseitigen Beziehungen der Epilepsie zur Idiotie hingewiesen werden, zu der Scholz (12) einen neuen Beitrag geliefert hat. Da das kindliche Gehirn den funktionellen Kreislaufstörungen bei epileptischen Anfällen gegenüber sehr viel empfindlicher ist als das des Erwachsenen, kann es hier zu ausgedehnten, schweren Parenchymschädigungen im Sinne unvollständiger Gewebsnekrosen kommen, welche in der Rinde im Narbenstadium zu Bildern der Ulegyrie und lokaler Rindenatrophie zu führen vermögen. Daß solche schweren Veränderungen zu neurologischen Herderscheinungen, aber auch zu einem Stillstand der geistigen Entwicklung Veranlassung geben können, liegt auf der Hand. Das heißt aber mit anderen Worten, daß wir damit zu rechnen haben, daß bei manchen epileptischen Idioten nicht die Epilepsie das Primäre, sondern das Sekundäre ist. Das gilt dementsprechend auch für einen etwa vorliegenden neurologisch-organischen Symptomenkomplex. Die Abgrenzung zwischen „genuiner" und „symptomatischer" Epilepsie stößt damit auf weitere Schwierigkeiten. — Die von Minkowski (13) gegen die Spielmeyersche Schule erhobenen Einwände machen es erforderlich, wieder einmal auszusprechen, daß es sich bei den morphologischen Veränderungen im Epileptikergehirn um nichts Spezifisches handelt. Es ist wenig fruchtbar, sich in diesen Streit einzulassen. Ich sehe aber nicht ein, weshalb die „Dysplasien des Ependyms und des Plexus", die Veränderungen an den Hirnhäuten, die Pigmentdegeneration der Oliven, weshalb Ammonshornveränderungen gleicher Art auch bei Krankheitszuständen ohne epileptische Anfälle dagegen sprechen, daß die Scholzschen Hirnbefunde bei der Epilepsie Folge der den Anfällen vorausgehenden funktionellen Gefäßstörungen sind. Auf der olivären Pigmentdegeneration läßt sich keine Kritik aufbauen. Auch Minkowski muß zugeben, daß die nach seiner Meinung mit der vasalen Genese nicht zu vereinbarenden Befunde weder spezifisch noch konstant sind. Daß die Histopathologie das Wesen der Epilepsie bisher nicht klargestellt hat und vielleicht auch nicht klarzustellen vermag, räumen wir gern ein, aber wir sehen die anatomische Forschung bei der Epilepsie doch auch noch nicht am Ende.

Wenn wir ein ausführliches Kapitel den Gehirnkrankheiten widmen, die in Abhängigkeit von Stoffwechselstörungen stehen oder aber in eine solche gebracht werden, so tun wir das darum, als wir den Eindruck gewonnen haben, daß sich hier ein neues und außerordentlich fruchtbares Arbeitsfeld eröffnet hat. Noch stehen wir am Anfang! Wenn dabei gelegentlich von unserem engeren Thema eine Abschweifung erfolgt, so erscheint das im Hinblick auf das Verständnis als geboten und möge darum hingenommen werden.

Wir gehen zunächst auf das Krankheitsbild der amaurotischen Idiotie ein. Nachdem Pick (14) auf Grund seiner vieljährigen Studien über die Niemann-Picksche Krankheit sich dahin ausgesprochen hatte, daß nach seiner Auffassung das gemeinsame Vorkommen von amaurotischer Idiotie (a.I.) und Niemann-Pick (N.P.) nicht zufälliger Art sei, nachdem Spielmeyer (15) in einer seiner letzten Mitteilungen sich nachdrücklich dazu bekannt hatte, daß die a.I. eine Teilerscheinung des N.P. sei, mit dem einzigen Unterschied, daß bei der a.I. die Speicherung der Lipoide bzw. Phosphatidfette nicht im Mesenchym wie beim N.P., sondern in den Ganglien- und Gliazellen erfolge, ging Schaffer (16), sekundiert von seinem Schüler Santha (17), noch einmal zum Gegenangriff vor in Verteidigung seiner alten These, daß es sich bei der a.I. um eine primär vom Hyaloplasma ausgehende ektodermale Störung handle. Er bezog sich dabei auf neue Untersuchungen Epsteins (18), nach denen — entgegen den früheren Befunden Epsteins (Zbl. Neur. 61) — bei der a.I. im Gehirn kein Phosphatidüberschuß vorliegen sollte, während beim N.P., und nur bei ihm, eine Überschwemmung mit dem Lezithin-Kephalin erfolge. Ließ sich diese Feststellung, wie Friedrich in seinem Referat der Schafferschen Arbeit bereits hervorhob, schlecht mit den histopathologischen Untersuchungen in Übereinstimmung bringen — die chemische Untersuchung erfolgte überdies an altem Formelmaterial — so waren mit der Schafferschen Lehre nicht vereinbar die Befunde von Sjövall (19), der in seinen Fällen von a.I. im Retikuloendothel von Milz und Lymphdrüsen beträchtliche Mengen von Lipoid fand und damit die Theorie von Bielschowsky und Spielmeyer unterstützte, nach der der a.I. eine allgemeine Lipoidstoffwechselstörung zugrunde liegt. Die Gedanken Marineskos (20), der sich von jeher den Gedankengängen von Bielschowsky und Spielmeyer angeschlossen hatte, zielten dahin, daß bei der Zellspeicherung ein Vorgang nach der Art einer vitalen Selbstverdauung statthat, bei dem es zu einer fortschreitenden Verminderung oxydativer Zellfermente, dadurch zu einem Untergang von Zellbestandteilen und zu einer Ablagerung lipoider Substanzen kommt. Inzwischen ist nun von Baumann (21), Baumann, Klenk und Scheidegger (22) eine umfassende klinische, chemische und histopathologische Studie über den N.P. erschienen, die in der Fragestellung vor allem deshalb weiterführt, weil in gleicher Gründlichkeit stoffwechselchemische, chemisch-analytische und histopathologische Untersuchungen angestellt sind. Daraus ergibt sich zunächst, daß der Gehirnbefund dieses Falles mit dem der a.I. übereinstimmt in der Ablagerung hochmolekularer Lipoide in den Ganglien- und Gliazellen ohne weiteren Abbau, weiterhin in der Atrophie des Kleinhirns, daß die Ganglienzellen der Retina lipoidinfiltriert sind, daß dagegen keine Zellverminderung und keine absteigende Degeneration festzustellen ist. Diesem Unterschied gegenüber ist Beginn, Verlauf und Dauer des Leidens durchaus mit dem Bild des Tay-Sachs in Einklang zu bringen. Im Hinblick darauf, daß es nicht bewiesen ist, daß reine Tay-Sachs-Fälle vorkommen, daß beim N.P. immer das Gehirn mit erkrankt ist, daß auch der mitgeteilte Fall keine grundsätzlichen Unterschiede gegenüber der a.I. erkennen läßt, möchten die Autoren zum mindesten die Möglichkeit zugeben, daß der Tay-Sachs-Form und dem N.P. der gleiche Faktor eigen ist, wenn sie auch, um die unitarische Auffassung beider Krankheitsbilder sicherzustellen, den Nachweis des gleichen chemischen Substrates — es handelt sich im Gehirn um fast reines Stearosphingomyelin — für die a.I fordern. Pathogenetisch denkt Bau-

mann an das Vorliegen einer primär intermediär-zellulären Gewebsdysfunktion. Dem schließt sich übrigens Tropp (23), der unabhängig von Baumann, Klenk und Scheidegger offenbar zu denselben Feststellungen gekommen war, ganz an. — Daß bei der Tay-Sachs-Form der a.I. grobe Störungen der Markentwicklung vorkommen, ist früher schon von Bielschowsky ausgeführt worden. Das Besondere eines zuletzt von Bielschowsky (24) berichteten Falles, der zwischen Tay-Sachs und spätinfantiler Form der a.I. gewissermaßen eine Mittelstellung einnimmt, ist nun aber darin zu sehen, daß es hier zu unregelmäßig verteilten und an kein System gebundenen Entmarkungsflecken kam. Dadurch erinnerte das Bild in entferntem Grade an das der Merzbacher-Pelizaeusschen Krankheit. Auch in dem Falle von Richter (25), einer „Mittel"-Form der a.I., ist von einer tiefgreifenden Zerstörung des Marklagers mit sekundärer Gliose vor allem in den Stammganglien die Rede. — Es wird damit die Frage gestellt, ob den Entmarkungskrankheiten Allgemeinstörungen zugrunde liegen wie den Lipoidosen. Gewiß ist diese Frage heute noch nicht spruchreif, und es wäre falsch, voreilige Schlußfolgerungen zu ziehen. Immerhin sei erwähnt, daß Delbeke und Bogaert (26) bei der funikulären Spinalerkrankung an eine Noxe denken, die im Organismus entstanden am retikulo-endothelialen System angreift und im Zentralnervensystem zu einer progressiven Myelolyse führt. Wenn Brunschweiler (27) die von Hallervorden und Spatz für die konzentrische Sklerose zur Diskussion gestellte Diffusionstheorie zur Erklärung der fortschreitenden Entmarkung bei der diffusen Sklerose heranziehen will, so denkt er dabei offenbar auch an eine dem Gesamtorganismus zugrunde liegende Störung. Inzer (28) gelangt auf Grund des färberischen Verhaltens der Lipoide bei der diffusen Sklerose unmittelbar zu der Vorstellung, daß es sich auch hier um eine Lipoidstoffwechselstörung handle. Und schließlich weisen die Feststellungen von Pfister (29) bei der diffusen Sklerose darauf hin, daß wir es wohl nicht mit einer auf das Mark oder die Glia beschränkten anlagebedingten Minderwertigkeit allein zu tun haben. Daß die Lipoidosen mit einer Degeneration bestimmter Fasersysteme einhergehen, muß man auch aus der Arbeit von Bogaert, Scherer und Epstein (30) schließen. Der berichtete höchst bemerkenswerte Fall einer von der Schüller-Christianschen Krankheit abzugrenzenden Sonderform der Cholesterinlipoidose läßt freilich noch offen, ob man hier zur Annahme enger genetischer Beziehungen berechtigt ist. Bedeutsam aber ist neben anderem, daß auch dabei Entmarkungsherde gefunden wurden. — In diesem Zusammenhang sei wenigstens darauf hingewiesen, daß wir hinsichtlich der multiplen Sklerose keineswegs auszuführen berechtigt sind, daß es sich um eine Spirochätose handelt. Auch wenn einzelnen Nachuntersuchern der Nachweis von Spirochäten gelungen ist (Austregesilo (31) und Borges Fortes (32)), so ist der Beweis doch nicht erbracht. Bei dem letzten von Steiner (33) publizierten Fall handelte es sich nicht um eine multiple Sklerose, sondern um eine diffuse nicht einordenbare Enzephalitis (Gaupp (34)). Dadurch verstärken sich die Zweifel an der Deutung der spirochätenartigen Gebilde, zumal auch die Silberzellenherde nicht der multiplen Sklerose allein eigen sind. Auch mit den Guiraudschen (35) Makrogliaeinschlüssen können wir pathogenetisch nichts anfangen und den experimentellen Befunden von Schükrü (37) gegenüber ist Zurückhaltung geboten. Dagegen nahm Brickner (36) den Gedanken von Marburg von der Wirkung eines lezithinzerstörenden Fermentes wieder auf und seine vorläufige Mitteilung be-

rechtigt zum mindesten zu gewissen Hoffnungen, daß auf diesem Wege ein Fortschritt erreicht werden kann. Eigene Untersuchungen über Hirnveränderungen nach intrazerebraler Einimpfung von Fermenten haben bisher allerdings in dieser Richtung nicht weitergeführt. Auch der Versuch einer Abgrenzung der Enzephalomyelitis disseminata von der multiplen Sklerose (Peters (38)) gelingt nur unvollständig, wenn auch die spongiöse Gewebsauflockerung, die oft unscharfe Herdbegrenzung, die starke Gliazellvermehrung mit Bildung von Riesenzellen der akuten disseminierten Enzephalomyelitis ein gewisses eigenes Gepräge geben.

Eine eingehende Bearbeitung hat die Wilson-Pseudosklerose in den Berichtsjahren erfahren, und hier sind unsere Vorstellungen inzwischen wesentlich erweitert worden. Die Kasuistik, daß Leberzirrhosen auch beim Säugling (Nordgren (39)) und bei Kindern (Sjövall (40), Gjonys und Schröder (41)) zur Wilson-Pseudosklerose führen können, hat sich erheblich vermehrt (Bau (42), Stadler (43), Gaupp (44)). Die umfassenden Untersuchungen Stadlers an einem großen Material der Münchner Forschungsanstalt ergaben das Vorkommen von nackten Alzheimerschen Gliakernen als Folge von Leberschädigungen verschiedenster Genese. Auch die Wilsonkomponente fand sich in einer Reihe von Beobachtungen wohl ausgeprägt. Das veranlaßt Stadler zu der Schlußfolgerung, daß jeder chronische Leberprozeß, auch wenn er sich nicht als grobhöckerige Zirrhose manifestiert, zu den Gehirnveränderungen der Wilson-Pseudosklerose zu führen vermag. Die Zellkernveränderungen der Makroglia entsprechen morphologisch Zellkernformen, wie sie in der Wilson-Leber vorkommen. Da sich in letzteren histiochemisch Glykogen nachweisen ließ, möchte Stadler auch die Alzheimerschen Gliazellen vom Typ II auf „ähnliche Ursachen" zurückführen. Aus seinen klinischen Untersuchungen schließt er auf das Vorliegen einer Gesamtstoffwechselstörung mit Bevorzugung der Nebennierenfunktion und des Insulinapparates, und erwägt, ob sich nicht Beziehungen zu der Glykogenspeicherungskrankheit ergeben. Läßt Stadler offen, ob die Stoffwechselstörung der Leberveränderung über-, unter- oder gleichgeordnet ist, so geht Lehoczky weiter, indem er dieser ein Versagen mehrerer Organe zugrunde legt, der Lebererkrankung eine primäre Bedeutung abspricht, in ihr vielmehr nur den auffälligsten Abschnitt der pathologischen Veränderungen sieht und der Noxe eine Bindung an gewisse Hirnteile durch eine chemische Affinität bestimmter Gehirnpartien zumißt. Lehoczky kommt zu der Annahme einer Dysfunktion ganzer Organsysteme durch chemische Untersuchungen, die für die Leber, das Pankreas, die Nieren und Nebennieren das Vorhandensein von Lipoidgemischen, für die inneren Organe — mit Ausnahme des Pankreas in einem Fall — positive Lezithinoid- und in der Leber positive Smith-Dietrich-Reaktionen ergaben. Wichtig erscheint hier vor allen Dingen, daß Lipoiduntersuchungen der Wilson-Leber histiochemisch keine spezifischen Eigenschaften zuzuordnen erlauben. Wenn Lehoczky gegen Stadler einwendet, daß die Annahme, der Ursache der Wilson-Pseudosklerose lägen vererbbare Faktoren zugrunde, in Widerspruch stehe zu den Tatsachen, daß keine einzige sichere Angabe der Histologie der Wilson-Leber bekannt sei, die nicht in das abwechslungsreiche Bild der Leberzirrhose einzufügen sei, so verkennt er, daß es gerade Stadler darauf ankam, zu zeigen, daß jede Leberschädigung chronischer Art, gleich welcher Genese, in der Lage ist, im Gehirn zu qualitativen Veränderungen zu führen, die der Wilson-Pseudosklerose analog sind. Im übrigen darf gesagt sein, daß auch bei der Leberzirrhose

Erbeinflüsse nicht ohne Bedeutung sein dürften (Rössle). Ich glaube, die Stadlerschen Untersuchungsergebnisse sind eindeutig genug. Wir müssen daraus folgern, daß der zur Wilson-Pseudosklerose mit der ihr eigenen Leberzirrhose führende pathophysiologische Komplex hinsichtlich der Gehirnveränderungen dem gleichzusetzen ist, der über die banalen Leberschädigungen zu zerebralen Erscheinungen führen kann. Damit aber läßt sich die Leberzirrhose mit den durch sie wiederum bedingten sekundären Stoffwechselveränderungen als pathogenetischer Faktor nicht eliminieren, wenn auch offen bleibt, ob die Pseudosklerose und der Wilson „hepatogen" bedingt ist. Daß es eine für die chronischen Leberschädigungen spezifische Zellveränderung an der Glia gibt, wie das Stadler annahm, kann bisher freilich nicht zugegeben werden. Mit der üblichen Darstellungstechnik finden wir genau dieselben nackten großen Alzheimerschen Gliazellen vom Typ II auch bei Kindern, wie Opalski (46) und Gaupp unabhängig voneinander festgestellt haben. Opalski beschreibt in den Astrozyten und in kleinen Alzheimer-Zellen ovalgeformte Kerneinschlüsse, die größer und größer werden, ihre färberische Darstellbarkeit schließlich verlieren und zu den Kernauftreibungen Veranlassung geben.

Schwierig und bisher nicht zu beantworten ist die Frage, welchen Umständen die Verschiedenartigkeit der Hirnveränderungen bei akuten und chronischen Leberschädigungen zuzuschreiben ist. Gaupp hat an Hand eines klinisch bemerkenswerten Falles, dessen Symptomatik sich in Anfällen hepatischer Komata erschöpfte, darauf hingewiesen, daß man zwar berechtigt ist, den Einzelschub bei der Pseudosklerose pathophysiologisch dem Koma hepaticum gleichzustellen, daß es aber nicht angängig ist, die Pseudosklerosekomponente, und das gleiche gilt für den Wilson, allein in Abhängigkeit des Zeitfaktors und der Massivität „toxisch" wirksamer hepatogener Substanzen zu bringen. Auffällig ist allerdings, daß für die Pseudosklerose der schubweise Verlauf geradezu als typisch zu bezeichnen ist und man wird an dieser Tatsache bei allen pathogenetischen Erörterungen nicht vorbeikommen. Daß die Leber für das Zustandekommen der Hirnveränderungen eine Rolle spielt, ergibt sich auch aus den tierexperimentellen Befunden von Crandall und Weil (47) und Mahaim (48). Sowohl Unterbindung des Ductus hepaticus bzw. pancreaticus wie Alkoholinjektionen können beim Hund eine Wilson-Pseudosklerose hervorrufen. — Solange wir aber keinen spezifischen Befund finden und vor uns haben — daß das möglich sein werde, erscheint überhaupt fraglich —, kommen wir mit unseren am histopathologischen Bild gewonnenen Vorstellungen in der Klärung der Pathogenese jetzt nicht weiter und wir können uns nur umsehen, ob wir aus anderen Krankheitsbildern neue Vergleichspunkte zu gewinnen vermögen. Hinsichtlich der Wilsonkomponente ergeben sich nun enge verwandtschaftliche Beziehungen zur Wernickeschen Krankheit. Von Braunmühl hat früher schon ausgesprochen, daß nicht nur im pathologisch-anatomischen Bild eine gewisse Übereinstimmung besteht, sondern daß vor allem auch pathogenetisch bei beiden Krankheitsbildern gleiche oder doch ähnliche Erwägungen angestellt werden und anzustellen sind. — Sehen wir uns hier einmal um, so finden wir zunächst, daß das Vorkommen der Wernickeschen Krankheit längst nicht mehr auf den chronischen Alkoholismus beschränkt ist. Uchimura (49) sah sie bei vaskulärer Hirnlues mit Hepatitis interstitialis, Lhermitte (50) spricht bei der Anämie von Veränderungen der infundibilo-tuberen Region. Alexander (51) erwähnt den Korsakowschen

Symptomenkomplex bei der Dysenterie, Környey (52) beim Lymphogranulom, Shimoda und Yamashita (53) fanden bei zwei postoperativen Psychosen, aufgetreten nach Gastroenterostomie wegen chronischen Magenulkus und nach Magenresektion wegen eines Karzinoms, histologisch das typische Bild der Wernickeschen Krankheit, schließlich hat Neubürger (54) sie beschrieben bei sieben Fällen von Magenkarzinom, bei einem Krebs des Mastdarms, des Pankreas, einem malignen Melanom und einer chronisch atrophisierenden Gastritis. In Erweiterung seiner früheren These, daß intermediäre Stoffwechselstörungen im Zusammenhang mit einer Leberschädigung bei Trinkern wahrscheinlich Schuld an der Entstehung der Wernickeschen Krankheit tragen, stellt Neubürger unter Bezugnahme auf die Arbeiten Büngelers über die Vermehrung aromatischer Stoffe im Blut bei intestinalen Autointoxikationen die Frage zur Diskussion, ob nicht solche Substanzen im Verein mit Leberschädigungen und einer Anämie die elektiven Gehirnveränderungen bedingen, wobei der Sauerstoffmangel durch Giftüberladung des Blutes und eine Affinität der Gifte zu bestimmten Hirnzentren unter bevorzugter Wirkung auf das Mesenchym weitere Teilfaktoren darstellen könnten. Zu den letzteren rechnet er außerdem noch endogene durch den Krebs gebildete Stoffwechselprodukte. Gaupp (55) hat diese These insofern eingeschränkt, als nach zwei von ihm erhobenen Befunden weder dem Karzinom, noch der Anämie, noch auch einer nachweisbaren Leberschädigung eine größere Wirksamkeit zugesprochen werden kann. Es bleiben bei kritischer Durchsicht der Literatur die Magen-Darmstörungen, bei denen man in erster Linie an eine gestörte Resorption denkt, einen — mit veränderten Magensäurewerten verbundenen ? — Fermentmangel oder auch eine Avitaminose als pathoplastischen Faktor aber nicht auszuschließen vermag.

Was können wir aus diesen neuen Feststellungen für die Entstehung der Wilsonkomponente folgern ? Ich meine, nicht mehr, als daß es im Bereich der Möglichkeiten liegt, daß die Wilsonkomponente, die bei den chronischen Leberaffektionen, die zu Hirnveränderungen führen, nicht obligat ist, ihre Ursachen in den die Leberschädigung begleitenden Stoffwechselveränderungen haben könnte. Wenn wir die Pseudosklerosekomponente in eine engere Beziehung zur Leber setzen wollen, könnte die lokale Bestimmung des Wilson entsprechend der Gleichheit der Prädilektionsgebiete für Wilson und Pseudosklerose im Gehirn über die „Leberschädigung" erfolgen. Das ist freilich vorderhand nur eine Hypothese. Wenn wir aber berechtigt sind, Wilson und Wernickesche Krankheit in nähere Beziehung zu setzen, so geht aus dem Angeführten wenigstens so viel hervor, daß bei den hepatoenzephalen Krankheitsbildern sowohl Leber wie Gehirn Angriffspunkte einer im Organismus entstandenen Noxe darstellen, deren Gleichartigkeit selbst aber erst noch zu beweisen wäre. — Erreicht ist für die hepatoenzephalen Krankheitsbilder wie für die Wernickesche Krankheit aber so viel, daß sie auf irgendwelche Stoffwechselstörungen zurückzuführen sind.

Auf dem Gebiet der Fehlentwicklungen und Mißbildungen des Gehirns in und ohne Zusammenhang mit einer Idiotie liegen die ausgezeichneten Arbeiten von H. Jakob (56) neben denen von Berry (57), Ashby (58), Mori Luigi (59), Berlucchi (60), Ilberg (61), Greenfield, Goldwin und Wolfsohn (62), Mackiewicz (63), Brodal (64), Verhaart (65), Scherer (66), Wilson (67), um nur die wichtigsten Namen zu nennen, vor. Mit der Frage der Entstehungsbedingungen des Balkenmangels haben sich Morsier und Mozer (68), Segal (69),

Juba (70), Baker und Graves (71), Morsier (72), Regirer (73), Gaupp (74) beschäftigt. Über die frühkindlichen Schäden des Gehirns ist die Literatur nahezu unübersehbar geworden. Ich kann es mir versagen, hier auf Einzelheiten einzugehen, da im Zusammenhang davon an anderer Stelle berichtet werden wird. Soweit ich sehe, heben sich von den zum Teil an bemerkenswerten Einzelheiten reichen Arbeiten nur wenige ab, die tiefer in die schwierige Materie eindringen und wie am Beispiel der Windungsmißbildungen die Problemstellung aufrollen. Im wesentlichen finden Gedankengänge von Brunschweiler und vor allen Dingen von Bielschowsky ihre Bestätigung. — Auf das Buch von Ostertag (75), das einen großangelegten Versuch darstellt, zu einer ontogenetisch begründeten Einteilung der Blastome des Zentralnervensystems zu gelangen, in welchem Zusammenhang Fragen über Entstehung und Bedeutung von Anlagestörungen vielfach erörtert werden, kann hier nur verwiesen werden.

Kurz eingehen aber möchte ich auf die wichtigen Befunde von Foerster und Gagel (76) über die diffuse zentrale Schwannose des Gehirns beim Morbus Recklinghausen. Hier fand sich in den Stammganglien und Nuclei rubri, sodann aber auch im Marklager der Großhirnhemisphären eine mächtige Vermehrung und Wucherung von länglichen fortsatzlosen Zellen, die sich in den Kerngebieten kapselförmig um die Ganglienzellen anordneten und nach ihrer morphologischen Struktur als Schwannsche Zellen identifiziert werden mußten. Santha (77) berichtete über einen zweiten dem Foerster-Gagelschen gleichen Fall. Der Ausgangspunkt dieser Lemnoblasten, die nach Santha teilweise Übergänge zu mangelhaft entwickelten Astrozyten erkennen lassen sollen, ist in restierenden Zellen der Ganglienzelleiste zu suchen. Auf eine späte Terminationsperiode muß geschlossen werden. Diese neuartigen Befunde sind geeignet, die Bielschowskysche Theorie zu bestätigen, nach der beim Morbus Recklinghausen neben Entwicklungsstörungen blastomatöse Entwicklungstendenzen eine nicht zu unterschätzende Rolle spielen. Wenn Josephy im Handbuch der Neurologie ausführt, daß der Unterschied zwischen Morbus Recklinghausen und tuberöser Sklerose sich nicht in dem Gegensatz peripher und zentral erschöpfe, sondern darüber hinaus ein biologischer sei, indem sich beim Recklinghausen echte Geschwülste finden, bei der tuberösen Sklerose dagegen nur herdförmige tuberöse Störungen, so wird man gegen eine solche Formulierung jetzt Bedenken äußern, zumal nach den Mitteilungen über die tuberöse Sklerose (Stewart (78), Cook und Meyer (79), Globus (80), Bouwdijk (81), Borremans, Dyckmans und Bogaert (82), Bogaert (83), Brewser und de Veer (84) und Hollmann (85)) diese nicht allein nur unter dem Bild eines Hirntumors verlaufen kann: Es kommt bei ihr auch zu großen Spongioblastomen der Ventrikelwände — die, wie Ostertag (86) gegen Globus kritisch bemerkt, mit Neurinomen nicht gleichgestellt werden können — und Beziehungen zwischen familiären Gliomatosen und tuberöser Sklerose (Benders und Panses (87)) liegen sicher vor. Wir müssen wohl doch annehmen, daß zwischen beiden Krankheiten engere Beziehungen bestehen, wenn freilich bis heute kein Fall bekannt geworden ist, der eine Übergangsform darstellt. Ganz unbeschadet dessen, daß bei beiden Krankheiten an deren Mißbildungscharakter nicht zu zweifeln ist, läßt sich auch für die tuberöse Sklerose — wenigstens hinsichtlich der Ventrikelknoten — nicht bezweifeln, daß es hier zu einem blastomatösen Wachstum kommen kann. Im übrigen sei hier auf H. Vogt selbst

verwiesen, der die Unmöglichkeit einer Abgrenzung zwischen Heterotopie und Tumorbildung hervorhob.

Auf dem Gebiet der Vergiftungen ist es in der Zwischenzeit recht still geworden. Wenn wir an die Ausführungen von Braunmühls anknüpfen, so müssen wir zunächst bestätigen, daß die — von Meyer später selbst wieder zurückgenommene — Vermutung, daß eine direkte chemische Affinität bestimmter Gifte zum Pallidum möglicherweise vorliege, sich nicht bewahrheitet hat. Stämmler (88) fand eine elektive Pallidumerweichung nach Avertinnarkose und Scherer (89) sah das gleiche Bild bei einem sich verblutenden Magenulkus. Scherer denkt für seinen Fall daran, daß die rasch entstandene Anämie mit ihren Folgen auf den Kreislauf den auslösenden Faktor, die lokalen Veränderungen des Pallidums — Pseudokalkeinlagerungen der Gefäße — den ortsbestimmenden Faktor darstellen. Ob er damit Recht hat, muß dahingestellt bleiben. Um die Wertung dieser Pseudokalkeinlagerungen im Pallidum geht ja seit langem der Streit, ohne daß wir bisher sicher wissen, ob und inwieweit dadurch Gefäßstörungen gefördert werden. Daß Zirkulationsstörungen und Störungen der Sauerstoffversorgung des Gewebes nebeneinander hergehen, ohne daß es möglich ist, beide Faktoren in dem Ausmaß ihrer Wirksamkeit voneinander abzugrenzen, hat seinerzeit von Braunmühl bereits hervorgehoben. Wir haben dem nichts Neues hinzuzufügen. Wenn es richtig ist, daß die Hypoglykämie zu einer Anoxämie des Gehirns führt, so darf wenigstens darauf verwiesen werden, daß hierbei Pallidumerweichungen bisher nicht beschrieben sind. Die tierexperimentellen Untersuchungen über Hirnveränderungen bei Hypoxämie von Büchner und Luft (90) bei niederen Tieren lassen sich für unsere Fragestellung nicht verwerten.

An Einzelarbeiten sind die von Stadler (91) über Manganvergiftung zu erwähnen. Es liegt hier der erste gut durchuntersuchte Fall vor. Nach Stadler müssen wir folgern, daß das Mangan zu funktionellen Kreislaufstörungen führt, wobei ebenfalls das Pallidum bevorzugt geschädigt wird. Fazekas (92) und Jankovich (93) fanden bei Ammoniakvergiftungen besonders schwere Hirnschädigung, die nach Meinung der Verfasser durch Hämolyse mit Lipämie und eine Endotheläsion bedingt ist. Neben perivaskulärem Ödem und Blutungen kommt es zu diffusem Zerfall der Markscheiden und schweren Ganglienzellveränderungen, die sich vor allem im Hirnstamm, Kleinhirn, in der Medulla oblongata und im Rückenmark ausprägen, die Rinde aber keineswegs verschonen. Körnjey (94) beschreibt bei einer Seifenlösungvergiftung Rindenerweichungen und Erbleichungen im Stamm. Sie kommen nach seiner Meinung durch Änderung der Blutzusammensetzung und sekundäre Anämie zustande. Die umfangreiche Literatur über die Schlafmittelvergiftungen bringt keine neuen Gesichtspunkte. Erwähnt sei nur entgegen Incze (95), daß es nicht angängig ist, aus Einzelbefunden Schlüsse über die Elektivität der Barbitursäurederivate und die chemische Affinität zum Hirnstamm zu ziehen. Man gerät, zumal wenn man die Vergiftungsstudien nicht genau kennt, nur zu leicht in Gefahr, etwas beweisen zu wollen, was von anderer Seite als wahrscheinlich oder gar erwiesen dargestellt wird. — Daß albuminoide Degenerationsprodukte in Form metachromatisch sich anfärbender Zelleinlagerungen in der Medulla oblongata bei der Sedormidvergiftung (Fortanier (96)) vorkommen, ist bemerkenswert, weil van der Horst gleiches bei der Somnifenintoxikation beschrieben hat.

Vorsichtig wird man auch mit der Diagnose Wernickesche Krankheit sein

müssen. Der Nachweis von Gefäßproliferationen in frischen Blutungsherden bei Eklampsie berechtigt nicht dazu (Liebers (97)). Wir wissen seit Meyer, Pentschew, Scholz und Takeuti und Namba (98) liefern dazu einen weiteren Beitrag, daß Vergiftungen der verschiedensten Art (CO, Blausäure, Thiophen, anoxämische Zustände bei Herzinsuffizienz, Narkose usw., Bleivergiftung) zu Gefäßproliferationen in bestimmten Hirnabschnitten führen können. Ob dazu auch die Frauenmilchvergiftung der Japaner, bei der es sich um eine Bleivergiftung durch bleihaltigen Puder handeln soll, zu rechnen ist, vermag ich nicht zu entscheiden.

Den Gefäßstörungen des Gehirns müssen wir einen besonderen Abschnitt widmen. Ganz im Sinne der Rickerschen Lehre sprechen die Befunde Bodechtels (99) über die hirntraumatischen Früh- und Spätschäden. Praktisch und pathogenetisch gleich bedeutsam sind die experimentellen Untersuchungen über die Einwirkungen der Röntgen- und Radiumstrahlen auf das Gehirn von Scholz (100) und die histopathologischen Befunde in einem Fall von Röntgenspätschädigung von Mackiewicz (101). Finden sich bei jungen Hunden schon nach Anwendung geringer Strahlendosen schwere Parenchymschädigungen des Gehirns in Form multipler umschriebener Nekrosen und ausgebreiteter nekrobiotischer Vorgänge in der Rinde, die zumeist in unverkennbarer Abhängigkeit vom Gefäßapparat stehen, so zeigen sich bei erwachsenen Tieren als Frühreaktion entzündliche Veränderungen; die Spätschäden — gleichfalls in Form multipler Nekrosen und Blutungen vorzugsweise in der Marksubstanz — leiten sich ab von fortschreitenden Veränderungen an den kleinen Hirngefäßen und Kapillaren mit den Bildern der Fibrose, Hyalinisierung und endarteriitischen Erscheinungen. Scholz beschreibt außerdem eine Verquellung und Durchtränkung der Gefäßwände mit einer wohl aus dem Blut stammenden „kolloidalen“ homogenen Masse, die allmählich in das Hirngewebe übertritt. Wahrscheinlich kommt es schließlich durch hinzutretende funktionelle Kreislaufstörungen im terminalen Aufzweigungsgebiet der veränderten Gefäße zur Blutung oder ischämischen Gewebsnekrose. Eine unmittelbare und direkte Schädigung des nervösen Parenchyms durch die Bestrahlung ist dagegen anatomisch nicht nachweisbar. — In dem Mackiewiczschen Fall eines 34jährigen Mannes, der 5 Jahre nach der ersten, 1½ Jahre nach der letzten Bestrahlung des Kopfes wegen eines Hautleidens starb, fanden sich symmetrische, multiple, z. T. hämorrhagische Nekrosen vorzugsweise im Mark in dem dem Röntgenhautulkus entsprechenden Hirnabschnitt. Die Nekrosen glichen dem Bild der Koagulationsnekrose mit der dieser eigenen unzulänglichen Reaktionsfähigkeit des interstitiellen Gewebes. — Gegenüber den von Scholz bei Hunden beschriebenen Spätschädigungen stellte dieser Befund lediglich ein späteres Stadium dar, entsprach im übrigen sonst dem des Tierexperimentes. Die ausgedehnte Ablagerung der homogenen Substanzen ist ein Parallelvorgang zu den Nekrosen, möglicherweise deren Ursache. Eine direkte Parenchymschädigung konnte auch hier ausgeschlossen werden.

Daß sich die v. Winiwarter-Buergersche Krankheit auch im Gehirn ausprägen kann, ergibt sich aus den Mitteilungen von Spatz (102) und Bielschowsky (103). Spatz schlägt die Bezeichnung Thromboendangiitis obliterans vor, Bielschowsky wählt die Bezeichnung Angiopathia proliferativa (thrombopoetica). Waren in dem Spatzschen Fall vorzugsweise die extrazerebralen Arterien befallen, so betrafen in dem Bielschowskys die Proliferationserschei-

nungen der Intima vorwiegend die Venen und die kapillaren Gefäße. Neben einer alten Narbe im Gebiet der Art. cerebri ant. einer Seite, war es als Ausdruck einer frischen Phase des Prozesses auf der anderen Seite im Gebiet der Art. fossae Sylvii zu einer granulären Rindenatrophie gekommen mit einer enormen Vermehrung der Endothelkerne der kleinsten Gefäße — ähnlich dem Bild der Endarteriitis luica der kleinen Gefäße — an einzelnen Stellen mit scharfbegrenzten Ausfällen in der zweiten und dritten Rindenschicht. Dadurch unterschied sich dieser Fall von dem von Spatz, bei dem die Rinde gegenüber der Marksubstanz weniger betroffen war.

Einen interessanten Versuch zur Klärung der Verschiedenheiten örtlicher Verteilung der Erweichungen und Blutungen bei der Hypertonie, Embolie und Arteriosklerose unternimmt Stern (104). Erscheint für die Embolien der Zusammenhang einfach, da die am häufigsten betroffenen Äste der Art. cerebri med. in der unmittelbaren Fortsetzung der Ausströmungsrichtung des Blutes aus der Karotis liegen, so läßt sich für die Blutungen und Erweichungen entgegen den Vorstellungen von Schwartz kein gemeinsames angioarchitektonisches Merkmal finden. Dagegen läßt sich sagen, daß die ausgesprochen resistenten Abschnitte des Zentralnervensystems — Rückenmark, medialer Anteil der Medulla oblongata, Vierhügel, ein Teil der hypothalamischen Kerne und die mittlere Balkenpartie mit den angrenzenden Rindenbezirken — in der Achse gelegen, bedeutende Anastomosen zwischen rechts und links besitzen. Zwar entspricht auch die Brücke der Mediane, aber gerade hier fehlt das extrazerebrale Anastomosengeflecht. Da nach Stern die Häufigkeit der Insulte mit der onto- und phylogenetischen Aufeinanderfolge der Hirnbläschen zusammenfällt, da andererseits aber mit der fortschreitenden Differenzierung die Empfindlichkeit des Gewebes gegen Anoxämie nicht größer wird — das läßt sich u. a. auch aus der topischen Verteilung der Blutungen schließen —, müsse man daran denken, daß für die Ortsbestimmung von Blutungen und Erweichungen anlagemäßig bedingte Orte verringerten Widerstandes im Gefäßapparat ausschlaggebend oder mindestens mitbestimmend seien. Das ist zu verstehen, wenn man sich vor Augen hält, daß mit der Entwicklung des Gehirns und dem Zustandekommen des Circulus Willisii ein komplizierter Umbau des Gefäßapparates verbunden ist.

Hinsichtlich der Blutungen und Erweichungen im Gebiet des vorderen Basilarisabschnittes und der Ursprungsstelle der Art. cerebri post. bei Krankheitszuständen, die mit Hirnödem und Liquordrucksteigerung verbunden seien, müsse man die Frage aufwerfen, wieweit überhaupt der Liquordruck und sein Verhältnis zum arteriellen Druck bei der Entstehung von apoplektischen Insulten im Gehirn eine Rolle spiele.

Hiller (105), in seiner klinischen und pathologisch-anatomischen Studie über die Kreislaufstörungen des Gehirns, kommt entgegen den Schwartzschen Auffassungen und bis zu einem gewissen Grade in Fortsetzung von Gedankengängen, wie sie von Neubürger und Wolff vertreten sind, zu einer Zurückweisung der Rosenblathschen Theorie einer chemischen Parenchymveränderung als Grundlage der apoplektischen Insulte, wie auch zu einer weitgehenden Ablehnung der Rickerschen Lehre über die funktionellen Gefäßstörungen. Gerade beim Hochdruck mit Niereninsuffizienz, den angiospastische Zustände kennzeichnen, komme es nur selten zu Hirnblutungen, während andererseits gerade da, wo gefäßspastische Schäden vorliegen, die Hirnblutung ihren Sitz nicht habe.

Auch für die häufigen ischämischen Herde im Hypertonikergehirn müsse man daran denken, daß unter Umständen der Hirnkreislauf sich zum Nachteil des zerebralen Kapillargebietes nebengeschalteter anastomotischer Wege bedienen und dadurch eine Gewebsschädigung hervorrufen könne. Wenn Hiller darauf verweist, daß sich die blutige Erweichung — am Beispiel der Striatumerweichung — grundsätzlich von der apoplektischen Blutung aus einem der Äste der Art. cerebri med. unterscheidet, indem bei der ersten das ganze Stromgebiet des verlegten Gefäßnetzes erweicht ist, so besagt das, daß für die Blutung eine organische Gefäßschädigung vorausgesetzt werden muß. Sie kann um so weniger sekundär — per diapedesin — entstanden sein, als sie nicht das Terminalgebiet arterieller Äste oder Zweige einnimmt. Das Vorkommen von Diapedesisblutungen in der Umgebung von Massenblutungen erlaube keine Rückschlüsse auf deren Bedeutung für die Pathogenese der großen zentralen Blutung. Man müsse vielmehr annehmen, daß die Arterie, aus der die Blutung erfolgt, bis fast zuletzt durchgängig war, daß die Massenblutung entweder durch Gefäßruptur entstehe oder aber um ein größeres Gefäß herum ihren Ursprung genommen habe, um bei genügend starker Expansionskraft schließlich in die Hirnsubstanz einzubrechen. Um das verständlich zu machen, gibt Hiller folgende Erklärung: Im Quellgebiet der Massenblutungen sind kleine gefäßbedingte Läsionen häufig, sie decken sich lokalisatorisch mit den offensichtlichen Ausgangspunkten der Massenblutungen, entsprechen übrigens den Lakunen von Pierre Marie. Diese selbst entstehen teils aus Kriblüren, teils stellen sie kleine arteriosklerotische Erweichungen dar. In ihrer Lagebeziehung zu arteriellen Gefäßen sind sie Prädilektionsstellen späterer Massenblutungen, insofern sie die Gefäße ihrer gegen Druckschwankungen erforderlichen Stütze berauben. Zu ihrer Genese, wie für das Auftreten einer Massenblutung, die, sei es durch Gefäßruptur, durch intramurale Blutung oder aus Blutungen arterieller Zweige an ihrer Abgangsstelle von einem größeren Gefäß entsteht, werden die dem genuinen Hochdruck eigenen Besonderheiten der Hirndurchblutung verantwortlich gemacht, insofern es hierbei im Rahmen der pressorischen Krisen zu einer Überlastung der Hirnstrombahn und zu einer passiven Gefäßerweiterung kommt, wobei bestimmte Gefäßgebiete in Anbetracht ihrer Nähe zur Karotis, ihrer muskelschwachen Wände und ihrer mangelhaften Stützung offenbar besonders leicht Schädigungen ausgesetzt werden; um so mehr, als beim Hypertoniker arteriosklerotische Wandveränderungen in ihrer Ausbildung begünstigt werden. Für die diapedetischen Blutungen wird die Weite des venösen Kapillarschenkels, die dem Hochdruck eigen ist, in Verbindung mit einer Hirnvenendrucksteigerung verantwortlich gemacht.

Mit diesen neuen Auffassungen, die, trotz mancher noch hypothetischer Annahme, dem sich am Gehirn abspielenden Geschehen beim roten Hochdruck wie auch bei der reinen Arteriosklerose in sehr viel überzeugenderer Weise gerecht werden, ist ein weiterer Schritt vorwärts getan, der aus der schematisierenden Vereinfachung der funktionellen Kreislaufstörungen, mit denen man nachgerade alles beweisen und erklären konnte, herausführt und über das Teilgebiet der apoplektischen Massenblutung hinaus der Kreislaufforschung neue Wege eröffnet.

Wir geben schließlich noch einen kurzen Überblick über die Arbeiten, die sich mit den Altersveränderungen am Zentralnervensystem im Zusammenhang mit den präsenilen und senilen Psychosen befassen. Wie bei den Vergiftungen können wir dabei an die Ausführungen von Braunmühls anknüpfen, dessen

Gedankengänge über die synäretischen Mechanismen Gegenstand des pathologisch-anatomischen Referates dieser Zeitschrift vom Jahre 1934 waren. Darauf sei hier verwiesen.

Williams (106) beschreibt die der Pickschen Atrophie eigenen Ganglienzellaufblähungen bei einer Reihe anderer zerebraler Prozesse und nimmt an, daß sie durch Schädigungen der Achsenzylinder in der Nähe ihres Ursprunges hervorgerufen werden. Damit bestätigt er die von von Braunmühl am Beispiel der Lissauerschen Paralyse gemachten Ausführungen.

Wenn Korbsch (107) bei einem Geschwisterpaar das Zusammentreffen einer Pickschen Atrophie mit einer Chorea Huntington in einer Sippe erwähnt und darin einen weiteren Hinweis für die engen verwandtschaftlichen Beziehungen beider Krankheitsbilder erblicken will, so ist bei dem atypischen Verlauf der Chorea Huntington seines einen Falles doch auch daran zu denken, daß, wie das Grasse (108) wieder betont, beim Pick bisweilen extrapyramidale Störungen ganz im Vordergrund stehen. Bisher ist es freilich noch nicht klar, ob man eine besondere Stammganglienform des Pick herauszustellen berechtigt ist (von Braunmühl (109)).

Daß das Auftreten der Pickschen Krankheit in frühem Alter möglicherweise zu morphologischen Besonderheiten führt, zeigen die Geschwisterfälle, die von Braunmühl und Leonhard (110) beschrieben haben. Hier war die Markschädigung besonders schwer, in Glia- und Körnchenzellen war vor allem an Stellen mobilen Abbaus die Eisenreaktion positiv, darüber hinaus aber fand sich in Mark und Rinde eine diffuse Eisendurchtränkung. Von Braunmühl erwägt, ob das Eisen nicht vielleicht aus zugrunde gegangenen Markscheiden stammt. Auch in Abschnitten, die von der Atrophie verschont waren, erwies sich das Mark als geschädigt. — Ähnliches beschreibt auch Gulotta (111). In seinem Fall war die Eisenspeicherung am stärksten im Gebiet der U-Fasern ausgeprägt. — Schmitz und Meyer (112) schließen aus ihrem Fall auf einen raschen Abbau der Prälipoide in einfache Fettsubstanzen. Sie setzen ihre Befunde in Analogie zur amaurotischen Idiotie und der dieser eigentümlichen Fettablagerung. — Über die Topik der Rindenatrophie des Pick spricht sich Guillain (113) allgemein dahin aus, daß es sich um einen systematischen Gewebsabbau bestimmter, in ihrer zellulären Schichtanordnung wohl charakterisierten Hirngebiete des Konio- bzw. Isokortex handle. Spatz (114) hat anläßlich von Untersuchungen über die Bedeutung der basalen Rinde darauf verwiesen, daß die basalen Anteile des Stirnhirns, vor allem das mediale Orbitalgebiet (Feld 11 von Brodmann, daneben Feld 47 und 10) stärker und offenbar frühzeitiger erkranken als die an der Konvexität gelegenen Abschnitte, daß auch im Schläfenlappen die basale Rinde (Gebiet zwischen Ammonshorn und den dorsolateralen Abschnitten des Schläfenlappens, also Pol und die anschließenden Gebiete der zweiten bis vierten Schläfenwindung, sowie meist auch der Gyrus lingualis) das Prädilektionsgebiet der Atrophie darstellen. Daß es sich hier um die entwicklungsgeschichtlich jüngsten Abschnitte des Großhirnmantels handelt, sei hier nur wieder hervorgehoben.

Trotz dieser Bereicherungen unseres Wissens über das Krankheitsbild der Pickschen Atrophie werden unsere pathogenetischen Vorstellungen noch nicht in eine entscheidende Richtung gewiesen. Daß es sich um einen degenerativen Prozeß handelt, der mit den involutiven Veränderungen viel gemein hat, das

ist freilich unzweifelhaft richtig. Als sicher kann auch gelten, wie das Spatz wieder gezeigt hat, daß in der Auswahl der „Systeme“ sich die Atrophie von Gesichtspunkten der Phylo- und Ontogenese leiten läßt. Dennoch erscheinen gerade die letzten Mitteilungen nicht geeignet, die Picksche Atrophie als eine Systemerkrankung zu deklarieren. Der Prozeß ist doch sehr viel diffuser, als man unlängst noch annehmen wollte.

Auf dem Gebiet der senilen Demenz und Alzheimerschen Krankheit stehen die letztjährigen Mitteilungen unter dem Eindruck der Ausführungen von Braunmühls. Divry (115) allerdings, und ihm schließen sich, soweit ich sehe, Borremans und Bogaert (116) an, verteidigt die These, daß die senilen Drusen, die Alzheimerschen Fibrillenveränderungen und die kolbigen argentophilen Achsenzylinderauftreibungen Amyloid enthalten. Er greift damit wieder in die Debatte ein, die zwischen Hechst auf der einen und Grünthal und Struwe auf der anderen Seite entstanden war. Daß „Amyloid“ in den senilen Veränderungen vorkommen kann, wird man nicht bestreiten, wir glauben aber auch heute noch, daß es sich hier nur um Nebenbefunde handelt. Daß weder Drusen noch Alzheimersche Fibrillenveränderungen in jedem Fall von seniler Demenz vorhanden sein müssen, zeigt Divry an Hand von 35 Fällen. Bemerkenswert dabei ist, daß der Hypothalamus prädilektiv betroffen wird, mit Ausnahme des Nucleus supraopticus und des Nucleus paraventricularis, deren Zellen keine Fibrillenveränderungen zeigen. Letzteres muß besonders hervorgehoben werden, weil Scharrer (117) in den zentralen vegetativen Kernen bei Fischen mit der Bielschowsky-Methode normalerweise keine Fibrillen zur Darstellung bringen kann und darin eine Besonderheit der vegetativen Zellelemente vermutet.

Die Hallervordenschen Befunde über Fibrillenveränderungen im Mittelhirn bei der postenzephalitischen Amyostase sind inzwischen von Borremans und Bogaert und von Yamashita (118) bestätigt worden. Die Bedeutung dieser Feststellungen ergibt sich aus den Ausführungen von von Braunmühl. Histopathologische Befunde aus dem zweiten Stadium Sterns stehen bisher hierüber leider aus. Sie würden ein besonderes Interesse beanspruchen.

Unter den Veränderungen des Seniums spielen nach Biondi (119) neben den Silbergebilden im Plexus chorioideus und im Ependym auch solche in der Glia, vor allem in den oberen Rindenschichten — aber auch andernorts — eine Rolle. Maleci (120) erwähnt die Verminderung der Zellzahl im Alter, Sjövall (121) spricht von perivaskulären Ausflockungen in den Heldschen Gliaflächen, er leitet die Drusen von der Mikroglia ab, denkt daneben allerdings auch an kolloide Ausflockungen und sekundäre Mikronekrosen, Hiroisi (122) spricht — ganz unklar — von einer mukoiden Degeneration. Liebers (123) hält die Identität der von Tinel beschriebenen Fettsäureplaques mit den argentophilen Drusen nicht für erwiesen. Ihr spärliches Vorkommen hänge möglicherweise damit zusammen, daß ihr Bestand nur von kurzer Dauer sei. — Stern (124) untersucht das Rückenmark auf Altersveränderungen, er findet neben vaskulär bedingten Zellausfällen und Atrophien der Vorderhornzellen, die den sektorenförmigen Atrophien der Oliven im Senium gleichgestellt werden, kleine Entmarkungsherde und fleckförmige Gliafasersklerose, die sich offenbar aus statischen Momenten ergeben.

Aus dem Bereich der vergleichenden Histologie des Zentralnervensystems darf zuletzt noch ein Kapitel herausgegriffen werden, an dessen Abfassung der

Verfasser beteiligt war und ist und das inzwischen zu einem gewissen Abschluß kam: das Kapitel über die Neurosekretion vegetativer Kerne im Hypothalamus. Hier haben Scharrer (125) an Amphibien, Fischen und Säugern und Gaupp (126) beim Menschen nachgewiesen, daß die durch ihre Lage zur Hirnoberfläche bzw. Ventrikelwandung, ihre Markarmut (Spatz und Pache (127), Pache (128), Scharrer (129)), ihre Zellstruktur und ihren Gefäßreichtum auffälligen Nucleus praeopticus bzw. Nucleus supraopticus und Paraventricularis einerseits durch Neigung der Zellen zur Mehrkernigkeit, zu Kernteilungsfiguren und zu Kapillareinschlüssen, andererseits aber durch Kolloidbildung in den Zellen, Abscheidung in Vakuolen und Ausscheidung aus diesen eine Sonderstellung einnehmen, die in der Kolloidbildung und in den morphologischen Charakteristika der Zellelemente zu der Annahme einer Neurikrinie zwingen. Inzwischen sind die Befunde von Divry (130), Roussy und Mosinger (131), Peters (132), Oliveira e Silva (133) bestätigt worden. — Die Andersartigkeit der hier erhobenen Befunde von den Bildern der Kolloideinschlüsse in Zellen der Medulla oblongata (Peters (134)) und u. a. auch in den Vorderhornzellen des Rückenmarks beim Menschen (Gaupp (135)) konnte dargetan werden (Scharrer (136), Gaupp). Der von Collin (137) und seiner Schule erhobene Einwand, daß alles Kolloid aus der Hypophyse stamme, ließ sich eindeutig an Amphibien widerlegen, bei denen Kolloid auf der Wanderung nach dem Nucleus praeopticus hin nie angetroffen wurde, während gezeigt werden konnte, daß bei Fischen in Zellen des Nucleus lateralis tuberis offenbar Hypophysenkolloid in eigentümlicher Weise verarbeitet wird, so daß für diesen Kern, dessen Sekretionsrhythmus im Gegensatz zu dem des Nucleus praeopticus in Zusammenhang mit dem Kolloidangebot der Hypophyse steht, die Collinsche Auffassung einer Neurokrinie zu Recht besteht. Grundsätzlich aber wurde die Fähigkeit von Nervenzellen, drüsig zu funktionieren, an Wirbellosen (Mollusken) dargestellt. — Ob die vegetative Kerngruppe des Hypothalamus die einzig sekretorische ist oder ob auch die vegetativen Kerne des Mittelhirns, der Medulla oblongata, des Rückenmarks und die sympathischen Ganglien neurosekretorisch tätig sind, ist für den Menschen noch nicht entschieden. Bei den Fischen hat Scharrer (138) im Kern des N. terminalis, in der Mittelhirngruppe und in der Speidelschen Zellgruppe gleiche Befunde wie im Nucleus magnocellularis praeopticus erhoben, und Roussy und Mosinger (139) sprechen davon, daß dem neurovegetativen System eine endokrine Funktion eigen sein müsse.

So klar und eindeutig die histologischen Feststellungen sind, so wenig wissen wir für die sekretorisch tätigen Zwischenhirnkerne über die Wirkung des Inkretes. Die von Schittenhelm (140) und Voss (141) in der Zwischenhirndrüse angenommene Produktion des thyreotropen Hormons ist nicht wahrscheinlich zu machen. Nach den Untersuchungen von Gaupp, Peters und Hechst (142) sind beim Diabetes mellitus, Basedow, Athyreosen, Addisonscher Krankheit und Akromegalie keine charakteristischen Befunde zu erheben, auf Grund von Untersuchungen bei Hypophysengangstumoren kommt Wittermann (143) zu dem Schluß, daß die vegetativen Zentren des Zwischenhirns überhaupt kein unentbehrlicher Zentralapparat für vitalste Funktionen sind. Andererseits ist seit langem bekannt, daß bei Zwischenhirnläsionen vegetative und hormonale Störungen auftreten können (s. auch Gagel und Mahoney (144), Davison und Selby (145)). Das gilt vor allem für den Diabetes insipidus. Hatte Hechst (146)

früher für die Entstehung des Diabetes insipidus im Gefolge einer Encephalitis Economo schwere Zerstörungen der hypothalamischen Kerne verantwortlich gemacht, so berichtete Gaupp (147) nunmehr über den ersten serienmäßig untersuchten Fall eines erblichen Diabetes insipidus, bei dem sich eine Hypoplasie des Nucleus supraopticus und des Nucleus paraventricularis fand. So wenig man an diesem Befund vorbeikommt, so wenig lassen sich daraus bündige Schlußfolgerungen ziehen, da — allerdings entgegen dem Tierexperiment — die Histopathologie über das Auftreten eines Diabetes insipidus zu berichten weiß bei Läsionen des Hypothalamus, bei Zerstörungen des Hypophysenstiels und der Hypophyse selbst. Offenbar liegen die Verhältnisse sehr kompliziert. Nach Wittermann muß man annehmen, daß Zellausfälle der Zwischenhirnkerne auch eine Verzögerung der Harnausscheidung bewirken können, wenn gleichzeitig auch Pars tuberalis und Hypophyse zerstört sind. Hier müssen weitere Untersuchungen auf experimenteller Basis weiterführen.

Schrifttum

1. Miskolczy, D., Über das anatomische Korrelat der Schizophrenie. Z. Neur. **147** (1933). — Die anatomische Grundlage der Symptome der Schizophrenie. Orvosképzés (ung.) **23** (1933). (Ref.: Zbl. Neur. **71**, 393.) — Die örtliche Verteilung der Gehirnveränderungen bei der Schizophrenie. Z. Neur. **158** (1937). — 2. Hechst, B., Beiträge zur Histopathologie der Schizophrenie. Mschr. Psychiatr. **87** (1933). — Die Pathohistologie der Schizophrenie. Orvosképzés (ung.) **23** (1933). — 3. Fünfgeld, Bemerkungen zur Histopathologie der Schizophrenie. Z. Neur. **158** (1937). — 4. Scholz, W., Diskussionsbemerkung. Z. Neur. **158** (1937). — 5. Peters, G., Gibt es eine pathologische Anatomie der Schizophrenie? Z. Neur. **158** (1937). — 6. Pines, L., u. Surabaschwili, Über histopathologische Veränderungen bei einem Frühfall von Dementia praecox katatonica. Mschr. Psychiatr. **87** (1933); Arch. biol. Nauk. **36 B** (1934). (Ref.: Zbl. Neur. **77**, 384.) — 7. Rubinstein, Über doppelkernige Nervenzellen im Zentralnervensystem bei Schizophrenie und einigen anderen Psychosen mit besonderer Berücksichtigung des Thalamus opticus. Acta med. scand. (Stockh.) **81** (1934). (Ref. Z. Neur. **72**, 80.) — 8. Markus, H., Studien zur Histopathologie der Dementia praecox. Multiple zerebrale Myelindegenerationen. Acta med. skand. **87** (1936). — 9. Hollander u. Rouvroy, Untersuchungen über die mukoide Degeneration im Gehirn von Dementia-praecox-Kranken. J. belge Neur. **34** (1934). (Ref.: Zbl. Neur. **72**, 550.) — 10. Meyer, Fr., Anatomisch-histologische Untersuchungen an Schizophrenen. Mschr. Psychiatr. **88** (1934). — Anatomisch-histologische Untersuchungen an Manisch-Depressiven. Mschr. Psychiatr. **91** (1935). — Anatomisch-histologische Untersuchungen an Schizophrenen. Mschr. Psychiatr. **91** (1935). — 11. Scholz, W., Über die Entstehung des Hirnbefundes bei der Epilepsie. Z. Neur. **145** (1933). — 12. Scholz, W., Anatomische Bemerkungen zu den Beziehungen zwischen Epilepsie und Idiotie. 1. Jahresversammlung der Gesellschaft Deutscher Neurologen und Psychiater, Dresden 1935. — 13. Minkowski, Zur pathologischen Anatomie und Pathogenese der Epilepsie. Jb. Psychiatr. **51** (1934). — Die pathologische Anatomie der Epilepsie. Revue neur. **64** (1935). (Ref.: Zbl. Neur. **81**, 477.) — Pathologische Anatomie der Epilepsie. Schweiz. Arch. Neur. **37** (1936). — 14. Pick, Niemann-Picksche Krankheit und andere Formen der sog. Xanthomatose. Amer. J. med. Sci. **185** (1933). (Ref.: Zbl. Neur. **69**, 218.) — 15. Spielmeyer, Störungen des Lipoidstoffwechsels bei Erbkrankheiten des Nervensystems (am Beispiel der familiären amaurotischen Idiotie). Klin. Wschr. **1933 II**. — 16. Schaffer, Über die wahre pathologische Natur der infantil-amaurotischen Idiotie. Dtsch. Z. Nervenheilk. **135** (1934). — Gibt es eine pathogenetische Identität zwischen infantil-amaurotischer Idiotie und Splenohepatomegalie? Wien. med. Wschr. **1935 I**. — 17. Santha, Über das Verhältnis zwischen Tay-Sachs und Niemann-Pick mit besonderer Berücksichtigung des biochemischen Mechanismus der beiden Prozesse.

Arch. f. Psychiatr. 101 (1933). — 18. Epstein, Zbl. Neur. 61, 501 (1934); s. ferner unter 15. — 19. Sjövall u. Ericsson, Der anatomische Typus bei den schwedischen Fällen von juveniler amaurotischer Idiotie. Acta path. scand. (Kobenh.) Suppl. 16 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 71, 380.) — Die Bedeutung der pathologisch-histologischen Veränderungen im Zentralnervensystem bei der juvenilen amaurotischen Idiotie. Zbl. Path. 60 (1934). — 20. Marinesko, Über einen Fall von amaurotischer Idiotie (Vogt-Spielmeyer) und seine Beziehungen zur Niemann-Pickschen Krankheit. Bull. Acad. Méd. Paris 8, 110 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 69, 773.) — Untersuchungen über die amaurotische Idiotie (Typ Bielschowsky) mit Betrachtungen über den biochemischen Mechanismus bei diesem Leiden. Arch. roum. Path. expér. 5 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. 71, 244.) — Über einen Fall von später amaurotischer Idiotie vom Typ Vogt-Spielmeyer mit Retinitis pigmentosa und seine Beziehungen zur Niemann-Pickschen Erkrankung. Rev. d'Otol. etc. 12 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 72, 64.) — 21. Baumann, Th., Zur Klinik und Pathogenese der Niemann-Pickschen Krankheit. Klin. Wschr. 1935 II. — 22. Baumann, Klenk u. Scheidegger, Eine klinische, chemische und histopathologische Studie. Niemann-Picksche Krankheit. Erg. Path. 30 (1936). — 23. Tropp, Beitrag zur Pathogenese der Gaucherschen und Niemann-Pickschen Erkrankung. Klin. Wschr. 1936 I. — 24. Bielschowsky, Über eine bisher unbekannte Form von infantiler amaurotischer Idiotie. Z. Neur. 155 (1936). — 25. Richter u. Parmelee, Spätinfantile amaurotische Idiotie mit auffallender Hirnatrophie. Krankheits- und Sektionsbericht über einen Fall. Amer. J. Dis. Childr. 50 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. 78, 582.) — 26. Delbeke u. Bogaert, Ann. Méd. 34 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 71, 538.) — 27. Brunschweiler, Familiäre diffuse Hirnsklerose. Schweiz. Arch. Neur. 32 (1933). — 28. Inzer, Fall von diffuser Hirnsklerose. Nevropat. i. t. d. 5 (1936). (Ref.: Zbl. Neur. 81, 368.) — 29. Pfister, Diffuse Sklerose. Arch. f. Psychiatr. 105. — 30. Bogaert, Scherer u. Epstein, Sur une forme spéciale de la lipoidose cholesterinée. (Masson, Paris 1937.) — 31. Austregesilo u. Borges Fortes, Die subakute Form der multiplen Sklerose. Encephale 28 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 71, 541.) — 32. Austregesilo, Über die akute multiple Sklerose. Über einen anatomisch-klinischen Fall mit pseudobulbärem Syndrom und schließlichen Rückenmarkssymptomen. Arqu. brasil. Neuriatr. 18 (1935). (Ref.: Zbl. Neur 80, 671.) — 33. Steiner, Zur Ätiologie und Pathogenese der multiplen Sklerose. Nervenarzt 1936. — 34. Gaupp, Zur Ätiologie und Pathogenese der multiplen Sklerose. Eine Kritik der gleichnamigen Arbeit Steiners. Nervenarzt 1937. — 35. Guiraud, Einschlüsse in der Makroglia bei der multiplen Sklerose. Encéphale 29 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 76, 83.) — 36. Brickner, Neue Experimentalarbeiten über die Pathogenese der multiplen Sklerose. J. amer. med. Assoc. 106 (1936). (Ref.: Zbl. Neur. 82, 507.) — 37. Schükrü, Experimentelle Untersuchungen zur Frage der multiplen Sklerose. Z. Neur. 158. — 38. Peters, Zur Frage der Beziehungen zwischen der disseminierten nichteitrigen Enzephalomyelitis und der multiplen Sklerose. Z. Neur. 158. — 39. Nordgren, Leberzirrhose und starke Veränderungen im Zentralnervensystem beim Säugling. Dtsch. Z. Nervenheilk. 138 (1934). — 40. Sjövall, Betrachtungen über die Degeneration hepatolenticularis und ihre Pathogenese. Acta psychiatr. (Kobenh.) 9 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 75, 315.) — 41. Gjönys u. Schröder, Degeneratio hepatolenticularis von Wilson mit Veränderungen des Blutbildes. Revue neur. 63 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. 76, 339.) — 42. Bau u. Mackiewicz, Hepatolentikuläre Entartung und epidemische Enzephalitis. Neur. polska 18 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. 78, 247.) — 43. Stadler, Zur Frage der Beziehungen zwischen Leber- und Gehirnveränderungen. Z. Neur. 154. — 44. Gaupp, Zur Frage der hepatoenzephalen Krankheitsbilder. Vortrag Südwestdeutscher Neurologen und Psychiater, Baden-Baden 1937. — 45. Lehoczky, Wilson-Pseudosklerose. Arch. f. Psychiatr. 102, 260 u. 788; Dtsch. Z. Nervenheilk. 141. — 46. Opalski, Bull. internat. Acad. pol. Sci. clin. Med. 1/2 (1936). (Ref.: Zbl. Neur. 82, 436.) — 47. Crandall u. Weil, Arch. of Neur. 29, 1066. — 48. Mahaim, Schweiz. Arch. Neur. 16. — 49. Uchimura u. Akimoto, Wernickesche Krankheit als Teilerscheinung einer vaskulären Hirnlues. Z. Neur. 152. — 50. Lhermitte, Worms u. Ajuriaguerra, Neuroanämisches Syndrom und Läsionen der infundibulo-tuberen Region des Zwischenhirns. Revue neur. 41 (1934). — 51. Alexander, Hirnveränderungen bei gastrointestinalen Infektionen mit terminaler Kachexie. Histopathologische

Studien bei Dysenterie mit Hinweisen auf ähnliche Erscheinungen bei intestinaler Tuberkulose. Arch. of Neur. **33** (1935). (Ref.: Zbl. Neur. **76**, 331.) — 52. Környey, Dtsch. Z. Nervenheilk. **132** (1932). — 53. Shimoda u. Yamashita, Beitrag zur pathologischen Anatomie der nachoperativen Psychose. Zbl. Neur. **74**, 529. — 54. Neubürger, Über die nichtalkoholische Wernickesche Krankheit, insbesondere über ihr Vorkommen beim Krebsleiden. Virchows Arch. **298** (1936). — 55. Gaupp, Wernickesche Krankheit und Polyneuritis auf nicht alkoholischer Grundlage. Nervenarzt **1937**. — 56. Jakob, H., Faktoren der Entstehung der normalen und entwicklungsgestörten Hirnrinde. Z. Neur. **155** u. **156**. — 57. Berry, Strukturelle Abweichungen an Gehirnen von 31 geistig Defekten. J. of Neur. **16** (1935). (Ref.: Zbl. Neur. 78, 627.) — 58. Ashby, Das Gehirn der Schwachsinnigen. Teil III: Die Windungsbreite bei Normalen und Schwachsinnigen. J. of Neur. **16** (1935). (Ref.: Zbl. Neur. 78, 627.) — 59. Mori Luigi, Über einen Fall von Idiotie mit spastischer Diplegie. (Klinisch- und anatomisch-pathologischer Beitrag.) Ann. Osp. psichiatr. prov. Perugia 28 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 77, 672.) — 60. Berlucchi, Über eine besondere Form schwerer Oligophrenie, begleitet von Myosklerose. Riv. Pat. nerv. 44 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. **76**, 478.) — 61. Ilberg, Ein mikrozephaler Fetus ohne Augen und Nase mit schweren Defekten des Vorderhirns, Kleinhirns, inneren Ohres und der endokrinen Drüsen. Z. Neur. **154** (1935). — 62. Greenfield, Goldwin u. Wolfsohn, Microcephalia vera-Studie über zwei Gehirne, die die agyre und die komplexe mikrogyre Form illustrieren. Arch. of Neur. **33** (1935). (Ref.: Zbl. Neur. 78, 16.) — 63. Mackiewicz, Über einen Fall von halbseitiger Aplasie des Kleinhirns. Schweiz. Arch. Neur. **36** (1935). — 64. Brodal, Ein Fall von Mikrogyrie. Norsk Mag. Laegevidensk. **96** (1935). (Ref.: Zbl. Neur. **80**, 250.) — 65. Verhaart, Eine sonderbare Mißbildung des Kleinhirns. Acta psychiatr. (Kobenh.) 8 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 71, 452.) — Das Zentralnervensystem von zwei Anenzephalen. Psychiatr. Bl. (holl.) 38 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. **78**, 12.) — Über Anenzephalie. Acta psychiatr. (Kobenh.) 9 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 75, 513.) — Ein Fall von Enzephalocele posterior mit sagittaler Teilung des Kleinhirns. Psychiatr. Bl. (holl.) **39** (1935). (Ref.: Zbl. Neur. 80, 250.) — 66. Scherer, Mikrogyrie und piale Lipome. Z. Neur. **154**. — 67. Wilson, Megaloenzephalie. J. of Neur. 14 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. **78**, 12.) — 68. Morsier u. Mozer, Völliger Balkenmangel und Entwicklungsstörungen in der linken Hemisphäre mit rechtsseitiger Hemiparese und ungestörter geistiger Entwicklung. Schweiz. Arch. Neur. **35** (1935). (Ref.: Zbl. Neur. 78, 17.) — 69. Segal, Balkenagenesie beim Menschen. S. afric. J. med. Sci. **1** (1935). (Ref.: Zbl. Neur. 78, 625.) — 70. Juba, Balkenmangel. Z. Neur. **156**; Arch. f. Psychiatr. **102**. — 71. Baker u. Graves, Teilweise Agenesie des Balkens. Arch. of Neur. **29** (1933). (Ref.: Zbl. Neur. **69**, 12.) — 72. Morsier, Ein neuer Fall von Agenesie des Balkens. Schweiz. Arch. Neur. **34** (1934). — 73. Regirer, Über zwei Fälle von Balkenlosigkeit am menschlichen Gehirn. Schweiz. Arch. Neur. **36** (1935); **37** (1936). (Ref.: Zbl. Neur. 81, 244.) — 74. Gaupp, Über Balkenmangel. Klin. Wschr. **1935 II**. — 75. Ostertag, Einteilung und Charakteristik der Hirngewächse. (Fischer 1937.) — 76. Foerster u. Gagel, Zentrale diffuse Schwannose bei Recklinghausenscher Krankheit. Z. Neur. **151**. — 77. Santha, Diffuse Lemnoblastose des Zentralnervensystems. (Zentrale diffuse Schwannose" Foersters und Gagels.) Z. Neur. **154**. — 78. Stewart, Über eine atypische Form der tuberösen Sklerose. Brit. med. J. **1935**, 3888. (Ref.: Zbl. Neur. 77, 673.) — 79. Cook und Meyer, Ungewöhnliche Größe eines intraventrikulären Spongioblastoms bei tuberöser Sklerose. J. of Neur. **15** (1935). (Ref.: Zbl. Neur. 77, 673.) — 80. Globus, Zentrales Neurinom bei tuberöser Sklerose. (Disseminierte Neurospongioblastose.) Revue neur. **40** (1933). (Ref.: Zbl. Neur. **70**, 631.) — 81. Bouwdijk, Klinische und histologische Untersuchungen über eine familiäre Form von tuberöser Sklerose. J. belge Neur. **33** (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 71, 382.) — 82. Borremans, Dyckmans und Bogaert, Klinische, genealogische und histopathologische Studien über die heredofamiliären Formen der tuberösen Sklerose. J. belge Neur. **33** (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 71, 382.) — 83. Bogaert, Tuberöse Sklerose und multiples Spongioblastom. J. belge Neur. **33** (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 71, 383.) — 84. Browder u. de Veer, Rhinoenzephalozele. Arch. of Path. 18 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. **76**, 13.) — 85. Hollmann, Tuberöse Sklerose. Z. Neur. **156** (1936). — 86. Ostertag, Referat der Arbeit von Globus. Zbl. Neur. **70**, 631. — 87. Benders

u. Panses, ref. nach Bogaert. — 88. Stämmler, Medizinische Gesellschaft Kiel 1935. — 89. Scherer, Symmetrische Erweichungsherde im Pallidum bei sekundärer Anämie. Z. Neur. 150. — 90. Büchner u. Luft, Beitr. path. Anat. 96 (1936). — 91. Stadler, Zur Histopathologie der Manganvergiftung. Z. Neur. 184. — 92. Fazekas, Histologische Veränderungen des Zentralnervensystems bei experimentellen Ammoniakvergiftungen. Dtsch. Z. gerichtl. Med. 25 (1935). — 93. Jankovich, Hirnveränderungen bei Salmiakgeistvergiftungen. Orvosképzés 24 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 75, 65.) — 94. Körnjey, Über den Gehirnbefund nach Einspritzung von Seifenlösung in die Gebärmutter. Klin. Wschr. 1934 II. — 95. Incze, Histopathologische Untersuchungen am menschlichen Gehirn in Fällen akuter und chronischer Vergiftungen durch verschiedene Barbitursäurederivate. Beitr. gerichtl. Med. 13 (1935). — 96. Fortanier, Sedormidvergiftung. Z. Neur. 152 (1935). — 97. Liebers, Eklampsiepsychose. Arch. Neur. 105. — 98. Takeuti u. Namba, Zur Pathologie des Nervensystems bei Bleivergiftung. Fol. psychiatr. et neur. jap. 1 (1933). — 99. Bodechtel, Zur Bedeutung des vasalen Faktors beim Hirntrauma. Dtsch. Z. Nervenheilk. 140 (1936). — 100. Scholz, Z. Nervenheilk. 136; Z. Neur. 150. — 101. Mackiewicz, Über Spätschädigungen des menschlichen Gehirns durch Röntgenstrahlen. Z. Neur. 152. — 102. Spatz, Buerger-v.-Winiwartersche Krankheit. Dtsch. Z. Nervenheilk. 136. — 103. Bielschowsky, Neuropathologische Mitteilungen. Z. Neur. 155. — 104. Stern, Zur Apoplexiefrage. Nervenarzt 1936. — 105. Hiller, Arch. f. Psychiatr. 103. — 106. Williams, Ganglienzellveränderungen bei Pickscher Krankheit. Pathogenese und Verteilung. Arch. of Neur. 34 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 79, 9.) — 107. Korbsch, Picksche und Huntingtonsche Krankheit bei Geschwistern. Arch. f. Psychiatr. 100 (1933). — 108. Grasse, Über einen atypischen Fall von Pickscher Krankheit mit Echolalie und Palilalie. Arch. f. Psychiatr. 102 (1934). — 109. Braunmühl, Referat der Arbeit von Grasse. Zbl. Neur. 76, 498. — 110. Braunmühl u. Leonhard, Über ein Schwesternpaar mit Pickscher Krankheit. Z. Neur. 150 (1934). — 111. Gullotta, Klinisch-anatomischer Beitrag zur Kenntnis der Pickschen Krankheit. Riv. sper. Freniatr. 59 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. 76, 197.) — 112. Schmitz u. Meyer, Über die Picksche Krankheit, mit besonderer Berücksichtigung der Erblichkeit. Arch. f. Psychiatr. 99 (1933). — 113. Guillain, Bertrand, u. Mollaret, Klinisch-anatomische Betrachtungen über einen Fall von Pickscher Krankheit. Ann. Méd. 36 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 75, 446.) — 114. Spatz, Über die Bedeutung der basalen Hirnrinde. Auf Grund von Beobachtung bei Pickscher Atrophie und bei gedeckten Hirnverletzungen. Z. Neur. 158. — 115. Divry, Über die Natur der Alzheimerschen Fibrillenveränderungen. J. belge Neur. 34 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 72, 602.) — Mit Moreau, Ein Fall von Alzheimerscher Krankheit. Psychiatr. Bl. (holl.) 39 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. 75, 448.) — Über das Wesen der Achsenzylinderveränderungen im Bereich seniler Plaques. J. belge Neur. 34 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 76, 9.) — Mit Moreau, Ein Fall von Alzheimerscher Krankheit. (Anatomisch-klinische Beobachtung.) Encéphale 29 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 76, 499.) — Veränderungen des Infundibulums bei der senilen Demenz. J. belge Neur. 35 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. 79, 208.) — Sind senile Plaques und die Alzheimersche Fibrillenveränderung wesentliche Prozesse der Dementia senilis? J. belge Neur. 35 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. 79, 255.) — Morphologischer und histochemischer Vergleich des Amyloids mit ähnlichen Produkten des senilen Gehirns. J. belge Neur. 36 (1936). (Ref.: Zbl. Neur. 81, 246.) — 116. Borremans u. Bogaert, Die Alzheimersche Fibrillenveränderung in den Spätstadien der Encephalitis lethargica. J. belge Neur. 35 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. 79, 542.) — 117. Scharrer, s. unter 129. — 118. Yamashita, Alzheimersche Fibrillenveränderung beim postenzephalitischen Parkinsonismus. Fukuoka-Ikwadaigaku-Zasshi (jap.) 27 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 75, 562.) — 119. Biondi, Über eine Alterserscheinung an den Gliazellen des menschlichen Gehirns. Arch. f. Psychiatr. 104 (1935). — 120. Maleci, Beitrag zur Kenntnis der quantitativen Veränderungen der Nervenzellen beim Senium. Arch. ital. Anat. 33 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 75, 510.) — 121. Sjövall, Die Bedeutung der Altersveränderungen im Zentralnervensystem. Anat. Anz. 75 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. 70, 27.) — 122. Hiroisi u. Lee, Der Ursprung der senilen Plaques. Arch. of Neur. 35 (1936). (Ref.: Zbl. Neur. 81, 560.) — 123. Liebers, Lipoidophilie bei senilen Drusen. Mschr. Psychiatr. 90. — 124. Stern, Über senile Rückenmarksveränderungen. Z. Neur.

155. — 125. Scharrer, E., Z. vergl. Physiol. 7 (1928); 11 (1930); 17 (1932); J. comp. Neur. 55 (1932); Z. Neur. 145 (1933); Z. Zool. A 144 (1933); Frankf. Z. Path. 47 (1934); Zool. Anz. 109 (1935); Pubbl. Staz. zool. Napoli 15 (1935); Z. Neur. 148 (1933) mit Gaupp; Z. Neur. 153 (1935). — 126. Gaupp, R., Z. Neur. 149 (1933); Klin. Wschr. 1934 II; Z. Neur. 153 (1935) mit Scharrer; Z. Neur. 154 (1935). — 127. Spatz u. Pache, Zbl. Neur. 74 (1935). — 128. Pache, Markarmut zentral-vegetativer Gebiete des Gehirns. Arch. f. Psychiatr. 104 (1935). — 129. Scharrer, E., Vergleichende Untersuchungen über die zentralen Anteile des vegetativen Systems. Z. Anat. 106 (1936). — 130. Divry, P., J. belge Neur. 34 (1934). — 131. Roussy u. Mosinger, C. r. Soc. Biol. Paris 112 (1933); Ann. Méd. 33 (1933); Revue neur. 41 I (1934); C. r. Soc. Biol. Paris 115 (1934); Revue neur. 63 (1935). — 132. Peters, G., Die Beziehungen sekretorischer Vorgänge im Zwischenhirn zu Psychosen und innersekretorischen Erkrankungen. Jahresversammlung Deutscher Neurologen und Psychiater, Dresden 1935. Z. Neur. 154. — 133. Oliveira e Silva, J. B. de, C. r. Soc. Biol. Paris 120 (1935); Combra medica 2 I (1935). — 134. Peters, Über das Vorkommen von Kolloideinschlüssen in den Zellen der Medulla oblongata beim Menschen. Z. Neur. 154 (1935). — 135. Gaupp, Über Kolloideinschlüsse der Nervenzellen. Z. Neur. 154 (1935). — 136. Scharrer, Bemerkungen zu den Mitteilungen von R. Gaupp und G. Peters über die Kolloidbildung im Zwischenhirn des Menschen. Z. Neur. 155. — 137. Collin, Ann. Méd. 33 (1933); Ann. ther. Biol. 2 (1934). — Collin u. Florentin, Rev. franç. Endocrin. 12 (1934); C. r. Soc. Biol. Paris 115 (1934). — 138. Scharrer, s. unter 129. — 139. Roussy u. Mosinger, Quelques Données recentes fournies par l'étude histophysiologique du sytème neurovegetatif. Presse méd. 1937. — 140. Schittenhelm, Klin. Wschr. 1935. — 141. Voss, Klin. Wschr. 1935. — 142. Hechst, B., Diabetes insip. n. epid. Encephalitis. Dtsch. Z. Nervenheilk. 134 (1934). — 143. Wittermann, Hypophysengangstumoren und vegetative Zentren des Zwischenhirns, Nervenarzt 9 (1936).— 144. Gagel u. Mahoney, Zur Frage des Zwischenhirnhypophysensystems. Z. Neur. 156 (1936). — 145. Davison u. Selby, Hypothermie bei Fällen v. Hypothalamusläsion. Arch. of Neur. 33 (1935). — 146. Hechst, Arch. f. Psychiatr. 102. — 147. Gaupp, Zur Histopathologie des erblichen Diabetes insipidus. Zbl. Neur. 84.

Schriftwalter: Prof. Dr. A. Bostroem, Königsberg i. Pr., Alte Pillauer Landstraße 23, und Prof. Dr. Johannes Lange, Breslau 16, Auenstraße 44 — Anzeigenleiter: Hermann Müller, Berlin — Verlag: Georg Thieme, Leipzig C 1, Roßplatz 12 — Anzeigenverwaltung: Berlin W 62, Budapester Straße 21, Fernspr. 25 4605/6 — Druck: Buchdruckerei Richard Hahn (H. Otto) in Leipzig — Printed in Germany — DA. 1417. III. Vj. Pl. 3.

FORTSCHRITTE DER NEUROLOGIE PSYCHIATRIE UND IHRER GRENZGEBIETE

ÜBERSICHTEN UND FORSCHUNGSERGEBNISSE

UNTER MITARBEIT VON ZAHLREICHEN FACHGELEHRTEN

HERAUSGEGEBEN VON

PROF. A. BOSTROEM UND PROF. J. LANGE

GEORG THIEME VERLAG LEIPZIG

IX. JAHRG. • NOVEMBER 1937 • HEFT 11

INHALT

Für die Redaktion verantwortlich: Prof. Dr. A. Bostroem, Königsberg i. Pr., Alte Pillauer Landstr. 23, und Prof. Dr. Johannes Lange, Breslau 16, Auenstr. 44.
Beiträge für den redaktionellen Teil werden an einen der beiden Herausgeber erbeten.

Monatlich erscheint ein Heft / Bezugspreis vierteljährl. M. 6.— zuzügl. Postgebühren. Postscheckkonto des Verlages Georg Thieme: Leipzig Nr. 3232. Erfüllungsort für alle Lieferungen des Verlages und für Zahlungen an den Verlag ist Leipzig. Die „Fortschritte“ werden den Beziehern bis zur Abbestellung geliefert; sie muß spätestens 10 Tage vor Beginn eines neuen Quartals beim Verlag eingehen.

Zuständig f. d. Anzeigenteil: **Anzeigenverwaltung Georg Thieme G. m. b. H., Berlin W 62, Budapester Str. 21** — Tel. 25 4605/6.

Konstitution und Rasse 1933, 1934, 1935, 1936

von A. Harrasser in München

(Schluß)

II. Rasse

Über die neueren Definitionen des Rassebegriffes und seine Beziehungen zur Konstitution haben wir im vorhergehenden Hauptteil bereits ausführlich gesprochen. Dabei wurde auch darauf hingewiesen, daß die moderne Rassenbiologie über den ursprünglichen Bereich der Rassenkunde, einen Komplex äußerer somatischer Merkmale, schon längst hinausgegangen ist und den ganzen Menschen in seinen anatomischen, physiologischen und psychologischen Gegebenheiten zu erfassen trachtet. Damit ist auch die metrische Seite der Anthropologie in jene Grenzen, welche ihr zukommen, nämlich in die der Kontrolle zurückgewiesen worden. Die Zeiten sind längst vorüber, in denen sich fast die ganze rassenkundliche Methode nur im Messen erschöpfte. Die Morphologie tritt immer mehr in den Vordergrund, deutlicher liegt das Gestaltproblem in der Rasse vor uns, um dessen erkenntnistheoretische Seite sich F. Keiter bemüht. Eine immer wieder in ärztlichen Kreisen auftauchende Frage ist es, ob denn die Rassenkunde wirklich schon wissenschaftlich genügend fundiert sei, um in dem heute vorgesehenen weiten Rahmen Anwendung zu finden. Diese Frage ist um so heikler, als es sich dabei ja viel weniger um körperliche als vielmehr um seelische Rassenmerkmale handelt, welche letzten Endes für Werturteile über die kulturelle Eignung bestimmter Menschengruppen in Anspruch genommen werden. Gerade die Tagespolitik und die damit zusammenhängenden Sprachrohre haben ja die Rassenkunde aus einem kleinen Forscherkreis in die breiteste Öffentlichkeit getragen. Dies hat natürlich dazu geführt, daß sich alle möglichen Kreise mit rassenkundlichen Fragen beschäftigt haben und noch beschäftigen, die mit den wissenschaftlichen Methoden nicht vertraut sind oder die Rassenfrage nur im Blickwinkel einer bestimmten weltanschaulichen Einstellung betrachten. Man hat von streng fachlicher Seite her sehr viel gegen solche unzuständigen Eingriffe in den Bereich der Forschung gewettert, es ist aber doch nicht zu leugnen, daß auch von fachlich Außenstehenden manche wertvolle Anregungen und Ideen gekommen sind. W. Jankowsky spricht direkt von einer praktischen Rassenkunde, welche gefühlsmäßig arbeitet, im Gegensatz zu der sog. theoretischen Rassenkunde, die auf streng wissenschaftlicher Methode fußt. Bei aller Anerkennung der Intuition und des freien Schaffens ist es aber abzulehnen, wenn der Verfasser als Parallele hierfür das Verhältnis von der Technik als angewandter Physik zur theoretischen Physik heranzieht. Wohl

geht auch die Technik von der Empirie, also von der praktischen Erfahrung des einzelnen aus, jedoch verliert sie nie den Zusammenhang mit der theoretischen Wissenschaft, weil sie ja den von der Wissenschaft erarbeiteten allgemeingültigen Gesetzen folgen muß. Jedem Techniker, der praktisch arbeiten will, ist es darum selbstverständlich, daß er sich vor seinen Arbeiten alle theoretische Vorbildung holt, welche letzten Endes doch immer wieder auf Ergebnissen exakt wissenschaftlicher Arbeit aufbaut. Eine weitere Schwierigkeit, auf die immer wieder von medizinischer Seite hingewiesen wird, ist die **Rassendiagnose.** In den Rassensystemen ist in der letzten Zeit eine stärkere Vereinheitlichung eingetreten, denn Verschiedenheiten in der Nomenklatur oder in der Einteilung gewisser Gruppen als selbständige Rassen oder bloße Untergruppen spielt ja praktisch eine geringere Rolle. Bezüglich körperlicher Merkmale bemüht sich E. v. Eickstedt, ein bestimmtes System, d. h. eine Wertungsskala metrischer und morphologischer Merkmale, zur Abgrenzung europäischer Rassenkomponenten am Individuum festzulegen. Verschiedene morphologische Merkmale (Kopfform, Hinterhaupt, Gesichtsform, Gesichtsumriß, Jochbeingegend, Augenöffnung, Augenlage, Nasenrücken, Nasenkuppe, Kinn, Körperbau) werden mit metrischen (Körperhöhe, Kopfindex, Gesichtsindex, Nasenindex) und mit Farbmerkmalen (Augenfarbe, Haarfarbe) korreliert, woraus sich verschiedene Formeln ergeben, die den Anteil der wesentlichsten europäischen Rassen am Individuum zum Ausdruck bringen sollen. Durch bestimmte Kontrollverfahren (Parallelkurven und fallenden Reihen) wird dann die Möglichkeit geschaffen, die Exaktheit von Untersuchungen verschiedener Beobachter miteinander zu vergleichen. Diese Methode ist sicher auf dem richtigen Weg; ob allerdings die v. Eickstedt herausgearbeiteten Formeln für die in den einzelnen Rassen und Mischungen typischen Merkmalskombinationen endgültig feststehen, wird sich noch zeigen, denn erst der Erbgang der mendelnden Rassenmerkmale kann uns aufklären, inwieweit das einzelne Merkmal oder das Syndrom einen bestimmten Blutsanteil einer Rasse anzeigt. Außerdem müssen Einflüsse des Alters und Geschlechtes sowie der Umweltbedingungen mitberücksichtigt werden. Eine strenge Anwendung der v. Eickstedtschen Formel wird sich daher heute noch nicht empfehlen.

Daß die einzelnen Rassenmerkmale im Verhältnis des **Wachstums** z. T. früher und z. T. später erst ihre volle Ausprägung erlangen, ist ja bekannt. Es handelt sich dabei nicht nur um Größen- und Proportionsverhältnisse, worüber wir ja bereits im vorhergehenden Hauptteil gesprochen haben, sondern auch um morphologische Merkmale und Farbmerkmale, welche für die somatische Rassendiagnose charakteristisch sind. Was nun die wichtigsten metrischen Merkmale betrifft, so haben F. Keiter und W. Krause bei Vergleich von nordeuropäischen, südeuropäischen, hawaianischen und chinesischen Gruppen die Größe meßbarer Rassenunterschiede in verschiedenen Lebensaltern untersucht mit dem Ergebnis, daß Kinder in den Maßmerkmalen zumeist ebenso oder sogar stärker rassenverschieden sind als Erwachsene, wenngleich die Unterschiede gegenüber Nordeuropäern in den letzten Altersstufen im allgemeinen größer sind, da diese Rassengruppe durch einen späteren Wachstumsabschluß gekennzeichnet ist. Es ist sehr wichtig, daß, wie A. Jarcho nachgewiesen hat, auch noch bei Erwachsenen die Rassenmerkmale gewisse Veränderungen erfahren können. A. Jarcho hat 772 Bergkirgisen, 672 Usbeken, 807 Russen und 600 Armenier untersucht

und dabei 19 Maße des Kopfes und Gesichtes sowie 23 beschreibende Merkmale berücksichtigt. Dabei hat sich ergeben, daß der Kopf während des ganzen Lebens, also auch noch im Alter über 40 Jahre Veränderungen unterliegt. Besonders auffällig ist das Nachdunkeln der Haare, im späteren Alter die Entfärbung der Iris und die Abnahme der Lippendicke.

Unter den bekannten genetisch verankerten Merkmalen hat man auch das **Papillarleistensystem** der Fingerbeeren zur Rassendiagnose heranzuziehen versucht. H. Poll und H. Kirchmair haben sich mit dieser Frage beschäftigt. Unter der Bezeichnung Deltie, Strobotoxie und Brochie werden Verhältniszahlen gebildet, welche die Häufigkeitsbeziehungen von Bogen, Schleifen und Wirbel zum Ausdruck bringen. Mit dieser Methode wird festgestellt, daß ostasiatische Rassen mehr Wirbel aufweisen, während Europäer mehr Schleifen und Bogen zeigen. Bei Deutschen sollen besonders die Schleifen charakteristisch sein. Kirchmair hat nun in Hamburg gefunden, daß bei Kindern, welche an Scharlach und Diphtherie erkrankt sind, die Blutgruppen B und AB besonders häufig sind (also auffallende Höhe von q), was von der Verteilung der Blutgruppen in der Hamburger Durchschnittsbevölkerung erheblich abweicht. Dabei hat sich gezeigt, daß diese Kinder vorwiegend aus einem Waisenhause, somit aus materiell ungünstig gestellten sozialen Schichten stammen. Es wurden nun Fingerabdrücke und Blutproben an Kindern des Waisenhauses mit solchen von Volksschülern und von Oberrealschülern verglichen, wobei sich herausstellte, daß bei den Waisenhauskindern überdurchschnittlich mehr Wirbel, bei den Oberrealschülern mehr Schleifen zu finden sind, während die Volksschüler ungefähr in der Mitte stehen. Da nun die drei Schülergruppen aus verschiedenen Schichten stammen und die beiden ersten Gruppen gegenüber der dritten (Waisenhauskinder) auch in der Blutgruppenverteilung durch den geringeren Gehalt von AB sich unterscheiden, vermutet Verfasser, daß es sich hier um rassische Unterschiede zwischen den sozialen Schichten handelt, welche sowohl in der Blutgruppenverteilung wie im Papillarleistensystem zum Ausdruck kommen. Er wirft sogar die Frage auf, ob es nach den bisherigen Beobachtungen bei Diphtherie und Scharlach nicht möglich sein würde, mit Hilfe des Daktylogrammes Menschengruppen zu erkennen, die aus endogenen Gründen zu besonderen Krankheiten neigen. Ganz abgesehen davon, daß diese Beobachtungen einer sehr gründlichen Nachprüfung bedürfen und bisher anderwärts noch nicht bestätigt wurden, hat der Rassensystematiker große Bedenken, wenn sich bei Kirchmair und Poll als Konsequenz ergibt, verschiedene Völker oder Volksgruppen (Deutsche, Chilenen, Juden, Japaner, Chinesen, Eskimos) als „Rassen" aufzufassen.

Bezüglich **Rassenphysiologie** haben wir bereits in der Einleitung auf das heuer erschienene Werk von J. Schottky verwiesen. Von den neueren Arbeiten seien daher nur einige besonders bemerkenswerte herausgegriffen. Sehr interessant sind die Untersuchungen von I. R. Marett über die Zusammenhänge von Umwelteinwirkungen auf innersekretorische Drüsen und Rasse. Der Verfasser nimmt als besonderes Beispiel Afrika. Dort bringt die Savanne, vom Verfasser als Wiege der Negerrassen betrachtet, in großen Mengen Kalium, dagegen nur sehr wenig Natrium hervor. Es ist daher eine stärkere Funktion der Nebennierenrinde zur besseren Speicherung des Natriums und damit eine größere Aktivität der übergeordneten Steuerung durch den Vorderlappen der Hypophyse beim

Neger notwendig. Beim Buschmann, der in einer natriumreichen Umwelt lebt, ergibt sich daher die umgekehrte Konsequenz. Mit dieser stärkeren oder geringeren Funktion endokriner Drüsen bringt der Verfasser nun die charakteristischen Merkmale der beiden Rassen in Zusammenhang. So wird eine Beziehung zwischen der dunklen Haut des Negers und einer starken Anhäufung der Melanophorenhormone im Hinterlappen hergestellt, die gelbbraune Haut des Buschmanns soll uns andererseits anzeigen, daß die Körpergewebe weniger Natrium enthalten. Die pathologische Übersekretion der Nebennierenrinde führt angeblich zur Vermännlichung der negriden Rasse in körperlicher und seelischer Hinsicht, während der Buschmann als feminin betrachtet wird, was besonders in der Steatopygie zum Ausdruck kommt. Wie wenig erprobt und physiologisch unterbaut diese Annahmen sind, zeigt sich besonders in den Schwierigkeiten, welche dem Verfasser die zentralafrikanischen Pygmäen bieten, die er als Ergebnis von Kalziummangel und Natriummangel und gleichzeitiger starker Inzucht ansehen will. Gerade der Buschmann hat in neuerer Zeit öfters zu rassenphysiologischen Betrachtungen angeregt. F. Speiser betrachtet bestimmte Sexualmerkmale der Buschleute (Rima incompleta, Penis rectus) als infantile Hemmungsbildungen, wobei allerdings zu bemerken ist, daß bei anderen kleinwüchsigen Rassen diese Erscheinungen bisher noch nicht gefunden wurden. H. Moebius, dessen Theorie vom autosomalen Geschlechtsfaktor M bereits im vorigen Hauptteil besprochen wurde, nimmt auch für den Buschmann ein besonderes M-Allel in Anspruch, welches bei der Frau sich in fehlendem Schenkelschluß, achselständiger Brust, flacher Mammille, Steatopygie und Lordose zeigt. Es ist nun interessant, daß sowohl Moebius wie Speiser an gewissen Geschlechtsmerkmalen eine rassische Verwandtschaft zwischen dem südafrikanischen Rassenstamm und dem mongoliden zu erkennen glauben. Herangezogen wird hierbei hauptsächlich Ähnlichkeit in Hypoplasie der Labien, Schürzenbildung der Nymphen, Rima incompleta und schwacher Körper- und Genitalbehaarung. Inwieweit diese Annahmen stammesgeschichtlich und historisch begründet sind, steht noch aus. Sehr bemerkenswerte Untersuchungen liegen auch über die mongolide Rassengruppe vor. So hat F. Wagenseil bei Chinesen gegenüber Europäern zahlreiche Abweichungen an innersekretorischen Drüsen gefunden. Die Appendix testis ist seltener, in der Rinde der Nebennieren sind häufiger Adenomknoten und im Mark häufiger sympathische Zellen, der Processus pyramidalis der Schilddrüse ist seltener, die Follikel der Schilddrüse erreichen größere Dimensionen, obgleich die Kropfhäufigkeit sich nicht unterscheidet. Hoden, Nebenniere und Schilddrüse, vielleicht auch Thymusdrüse sind leichter. Mit diesen Befunden bringt Verfasser auch die größere Grazilität der Chinesen in Zusammenhang. Eine wesentliche Ergänzung liefert die Untersuchung von W. H. Stefko, wonach die Hodengröße der Mongolen wie auch die Größe des Penis in der gesamten Entwicklung hinter der gleichaltriger Russen zurückbleibt. So entsprechen Hoden und Penis des 17—18 jährigen Mongolen den Dimensionen bei 14 jährigen Russen, auch die Ovarien entwickeln sich erheblich langsamer, die Rückbildung der Primordialfollikel erfolgt später. Der Zusammenhang zwischen dem späteren Pubertätsalter von Mongolen (18.—20. Lebensjahr) und den besonderen anatomisch-physiologischen Verhältnissen liegt auf der Hand. W. J. Ssergejew hat diese Beobachtungen noch in anderer Richtung ergänzt und in Übereinstimmung

mit **Metschnikow** und **Stefko** als Ergebnis des Bewahrens einer kindlichen Entwicklungsstufe angesehen. Dazu gehören die geringe Behaarung in Schamgegend und Achselgrube, die Kurzbeinigkeit, Flachheit des Gesichtes und der Nase, der Epicanthus, das Hervortreten des Augapfels und die großen Dimensionen des Kopfes. Allerdings sieht er neben diesen „Fetalisationsmerkmalen" auch noch gewisse „Maturisationsmerkmale" (starke Stirnneigung, schwache Entwicklung der Stirnhöcker, ausgeprägtes Schädelrelief und Massivität des Gesichtes), welche besonders bei den türkischen Völkern der mongoliden Rassengruppe ausgeprägt sein sollen. Zu erwähnen wäre noch die Arbeit von **C. D. de Langen**, wonach Volksernährung und Temperatur auf die Entwicklung innerer Organe und innersekretorischer Drüsen einwirken. Darauf führt Verfasser es auch zurück, daß bei Malaien die Schilddrüse geringer und die Hypophyse wahrscheinlich stärker entwickelt ist als bei Europäern. Bei den in Indien lebenden Europäern ist auch der Grundumsatz herabgesetzt. **V. Suk** weist darauf hin, daß sich dies auch in der gesunkenen Respirationsquote, in der niedrigeren Pulszahl und im höheren Hämoglobingehalt des Blutes zeigt. Nach den vorhergehend besprochenen Arbeiten ist jedoch zum mindesten ebenso wahrscheinlich, daß die Größe der innersekretorischen Drüsen bei Malaien vorwiegend durch rassische Faktoren bedingt ist. Zur Prüfung des Geschmacksinnes, d. h. einer bestimmten Reaktion des Geschmacksinnes, wird in Amerika ein Test verwendet, welcher mit gewissen Thiokarbamiden arbeitet, die in kristallisierter oder gelöster Form auf die Zunge gebracht werden. Bei positiver Reaktion wird bitterer Geschmack verspürt. **L. W. Parr** findet unter den Chinesen die meisten Bitterschmecker (94%), die wenigsten bei den Arabern (63,5%). Amerikanische Weiße und palästinensische Juden sind einander im Geschmackstest ähnlicher als beispielsweise aschkenasische und sephardische Juden. Die Neger und Indianer gleichen sich im Prozentsatz der positiven Reaktion mehr den Chinesen an. **J. Lange** hat Betrachtungen angestellt, inwieweit besondere Neigungen bestimmter Rassen zu den hauptsächlichen Genußmitteln bestehen. Er untersucht dabei die Frage, ob wirklich die besonders günstige Produktion oder die ständige Berührung mit bestimmten Genußmitteln, wie man früher annahm, ausschlaggebend sind. Dabei knüpft er an die bekannte Erscheinung an, daß unter den Juden, trotzdem viele im Alkoholgewerbe, besonders im Schnapsausschank, tätig sind, und trotz der überdurchschnittlichen psychopathischen Gefährdung der Alkoholismus sehr wenig verbreitet ist. Er begründet dies mit der stark entwickelten intellektuellen Seite und der Phantasiearmut des Judentums. Auf die Verschiedenheit der typischen Anlagen führt es Verfasser auch zurück, wenn in England hauptsächlich Tee genossen wird, welcher anregt ohne sonstige Nebenwirkungen zu verursachen, während der Kaffee, der in Deutschland die größere Bedeutung besitzt, auch berauschend in die gedankliche Sphäre eingreift. Als Mangel rassischer Neigung scheint es ihm auch, wenn andere stärkere Gifte, wie Kokain, Heroin usw. nur in sehr kleinen Kreisen sich behaupten.

Wir haben bereits die Frage angeschnitten, wie die Rassen auf ihre Umwelt reagieren, denn dies ist insbesondere für die Ausbreitungs- und Siedlungsmöglichkeit der einzelnen Rassen sehr wichtig. Allerdings besteht auch unter den neueren Autoren nur teilweise Übereinstimmung. **W. Carius** sieht sehr optimistisch, wobei er sich auf die Ansichten des australischen Arztes **Cilentho** beruft. Er

meint, daß keine direkte Klimaschädigung vorliege und die Tropenkrankheiten durch die moderne Lebensweise und Therapie unwirksam gemacht werden könnten, weshalb eine völlige Anpassung möglich sei. Als Beispiel dient die Tatsache, daß im tropischen Nordaustralien englische Arbeiterfamilien bereits durch drei Generationen fruchtbar leben. C. Troll hingegen hält eine europäische Dauersiedlung nur in den äußeren Tropen mit ausgeprägt kühler oder trocken windiger Jahreszeit für möglich, eine europäische Massensiedlung jedoch überhaupt für undurchführbar. Die beste und gründlichste Arbeit über diese Frage hat K. Sapper geliefert. Danach besteht ein Gegensatz zwischen den thermophilen Bewohnern der Tropen und Subtropen gegenüber den thermophoben Bewohnern der kühl gemäßigten Gürtel und der Polargebiete. Eine dauernde Akklimatisation ist für Rassen der Subtropen im tropischen Gebiet wohl möglich, in dem heißesten Gebiet jedoch auch für sie nur bei Vermischung mit den dort heimischen Rassen. Die große Akklimatisationsscheide bildet die Grenze zwischen dem warmen und dem kühlgemäßigten Gürtel. Als guter Beleg hierfür wird die Tatsache vorgebracht, daß im tropischen und subtropischen Amerika die Spanier und Portugiesen, in den nördlichen Teilen dagegen die angelsächsischen Völker das Übergewicht erlangt haben. Weitere sehr wichtige Umstände für die Akklimatisation ist der Feuchtigkeitsgehalt der Luft und die absolute Höhe über dem Meere. Die Indianer reagieren auf Höhenunterschiede am stärksten, so daß es nur sehr schwer ist, Hochlandbewohner in ein Tiefland zu verpflanzen. Die Neger sind dagegen, wie überhaupt die meisten Tropenbewohner und insbesondere die Südseerassen, gegen Kälte sehr empfindlich. Besonders gute Eignung für die Polargebiete zeigen die Nordeuropäer. Verfasser erinnert an die kolonialen Gründungen der Normannen, welche sich nur im Norden, aber nicht im Süden Europas zu behaupten vermochten. Einen sehr großen Ausbreitungsbereich zeigt der mongolide Rassenkreis; die Japaner allerdings hält Verfasser nicht für die Kolonisation in kälteren Ländern befähigt, er weist darauf hin, daß, soweit uns die Wanderungsgeschichte dieses Volkes bekannt ist, ein Aufenthalt von mehr als 50 Generationen im subtropischen bis gemäßigtkühlen Gürtel noch nicht imstande war, die tropengeborene Wärmeliebe dieses Volkes zu unterdrücken.

Die **Rassenpsychologie** war bisher ein sehr wenig erforschtes Gebiet, weil gerade von psychologischer Seite her nur mit großem Zögern an die Rassenfrage herangegangen wurde. In der Berichtszeit finden wir jedoch schon eine Reihe fachpsychologischer Arbeiten, die zu mindestens als guter Anfang zu weiteren und umfassenderen Untersuchungen betrachtet werden können. Freilich gibt es hier noch sehr große methodische Schwierigkeiten. J. Gottschick betont die psychophysischen Zusammenhänge und meint, daß nur eine biologische Psychologie im Sinne von W. Scheidt zu solchen Untersuchungen berechtigt wäre, denn die Erforschung eines erblichen Merkmales wäre erst dann möglich, wenn es genau abgegrenzt werden kann, und dies erfordert wieder die vorherige Auffindung des anatomischen bzw. physiologischen Substrates. Diese Forderung ist wohl ideal richtig, geht aber in der Praxis viel zu weit. Einen recht guten Überblick über die Probleme der Rassenpsychologie liefert v. Eickstedt. Es handelt sich bei der Rassenpsychologie um eine Gruppenwissenschaft, welche darauf ausgeht, Kollektiverscheinungen bzw. -typen herauszuarbeiten. Gegenstand dieser Forschung können aber nur die psychischen Grunddispositionen

elementarer Art sein, welche man von den psychophysischen kombinativen Scheindispositionen unterscheiden und herauslösen muß. Dabei darf man nicht an einzelnen Teilen des Lebens vorübergehen, auch die kulturell traditionellen Elemente sind rassisch bedingt. Verfasser gibt dann einen kurzen Überblick über die bisherigen rassenpsychologischen Ergebnisse, wobei er die synoptischen Typenlehren (Klages, Spranger, Kretschmer, Jaensch usw.) der wissenschaftlichen Rassenpsychologie (Günther, Clauss, Garth) gegenüberstellt. F. Clauss geht nun, wie ja aus seinen früheren Werken bekannt, von den Zusammenhängen zwischen Mimik und psychischer Eigenart aus, wodurch er bei verschiedenen Rassen die „Stile der Wahrhaftigkeit und des Lügens" kennzeichnet. B. Petermann wiederum bewegt sich rein auf psychologischem Gebiet. Aufbauend auf Pfahler entwickelt er ein System, welches eine Analyse nach 1. Primärschicht der leibseelischen Gesamtvitalität, 2. einer mit 1. zusammenhängenden Schicht, 3. Sekundärfixierung und 4. freier Umweltprägung enthält. In Berücksichtigung dieser erbdynamischen Schichtung werden nach dem verschiedenen Zusammenspiel der vier Dimensionen (Gefühlserregbarkeit, Gefühlstiefe, Willenserregbarkeit und Äußerungserregbarkeit) die rassenseelischen Typenbilder geformt. Die psychische Eigenheit eines Volkes ergibt sich dann nach der Mischung von rassenbestimmten seelischen Typen. Dieses Werk gehört zweifellos zu dem Besten, was wir gegenwärtig an methodischen Anregungen in rassenpsychologischer Hinsicht besitzen. Eine weitere interessante Arbeit stammt von K. Rau, der auf der Integrationslehre von Jaensch aufbaut. Zur Untersuchung benützt er vor allem den Brillentest, den Nachbildtest, den Rorschachschen Formdeutversuch und die Beobachtung der persönlichen Tempos nach Frischeisen-Köhler. Der Charakter der Rassen ist im wesentlichen integrationsbedingt, wenngleich der Integrationsgrad eine beträchtliche Variationsbreite aufweisen kann, so daß sich die Grenzen der einzelnen Rassen überschneiden. Als Stil ergibt sich die Ausprägung einer Strukturgesetzlichkeit; die Häufung der einzelnen seelischen Eigenschaften ist also nicht zufällig, sondern nach einem Prinzip geordnet. Unter den europäischen Rassen erscheint die nordisch-fälische Gruppe als nach außen desintegriert, die mittelländisch-ostische Gruppe nach innen desintegriert, ein Ergebnis, welches die Ansichten von Günther, Lenz und Clauss entschieden bestätigt. Verfasser meint sogar, daß eine extreme Desintegration nach außen nur bei den nordeuropäischen Rassen, das Gegenteil davon nur bei den mediterranen Gruppen möglich sei. Den Ergebnissen von Rau entspricht auch, wenn G. Schliebe bei der erbcharakterologischen Beurteilung der Aufmerksamkeit gefunden hat, daß sich im somatischen Bild der Typen fester Gehalte „sehr viel mehr Züge nordischer Rasse" finden. Auch die Tatsache, daß in einem Hamburger Material der Prozentsatz von Menschen fester Gehalte höher ist, würde auf Beziehungen zwischen dieser seelischen Grundfunktion und nordeuropäischen Rassen hindeuten. Gegen die Verwendung von Testmethoden in der Rassenpsychologie sind aber wohl berechtigte Bedenken aufgetaucht. So hat M. Steggerda vor einseitiger und weltfremder Verwendung solcher Teste gewarnt mit dem drastischen Hinweis, daß in einer Indianerhütte andere Verhältnisse herrschen als in einem modernen Laboratorium, daß die Menschen in verschiedener Umwelt auf die Teste nicht gleichartig reagieren und daß sprachliche Teste nach Möglichkeit auszuschließen seien.

Diese Warnungen sind wohl an amerikanische Adresse gerichtet, denn gerade dort herrscht schon seit längerer Zeit eine gewisse Überschätzung der Testmethoden. Zu welchen Ergebnissen man auf diesem Wege gelangt, zeigt eine Untersuchung von R. N. Franzblau. Verfasserin hat eine gleiche Anzahl von dänischen und italienischen Mittelschülerinnen in den jeweiligen Hauptstädten dieser Länder untersucht und sich dabei des Intelligence Test Form B bedient. Da die Ergebnisse in Rom und Kopenhagen ziemlich gleich ausfielen, schließt die Verfasserin, daß es keine rassischen Intelligenzunterschiede gäbe. Abgesehen von den vielen Fehlerquellen dieser Arbeit (z. B. sehr mangelhafte Rassendiagnose, Auswahl von Großstadtbevölkerung ohne Rücksicht auf Herkunft usw.) zeigt sich die große Umweltbeeinflußbarkeit dieses Tests auch darin, daß amerikanische Kinder dänischer bzw. italienischer Abstammung, welche in Testreaktionen besser geschult sind, auch positivere Leistungen zeigen. Es ist ganz natürlich, daß extreme Vertreter solcher Testmethoden, wie z. B. I. Klineberg, dann apodiktisch erklären, daß es wohl physische ja sogar physiologische, aber keine seelischen Rassenunterschiede gäbe, während wir schon angesichts der vorhin besprochenen Ergebnisse behaupten können, daß wir zu mindestens am Anfang einer aussichtsreichen Forschung stehen. Große Gefahren birgt es auch, wenn man auf Grund von Bevölkerungsstatistiken Urteile über psychische Merkmale einer Rasse abgeben will, indem man von Völkern auf die unter ihnen vertretenen Rassenkomponenten schließt. So hat H. Vorwahl die Ansicht vertreten, daß die nordische Rasse besonders stark zum Selbstmord neige, weil „vorwiegend nordische" Länder höhere Selbstmordziffern haben als „vorwiegend nichtnordische". Ganz abgesehen davon, daß die vom Verfasser aufgestellte Reihe manche bedenkliche Ausnahmen aufweist, wissen wir aus anderen gründlichen Arbeiten, so z. B. von R. v. Ungern-Sternberg und E. Waldstein, daß eine ganze Reihe anderer Ursachen, wie z. B. Verstädterung (in psychischer Hinsicht!), Lockerung der religiösen Bindungen, politische und weltanschauliche Tendenzen usw., worin natürlich auch zwischen den einzelnen Völkern große Unterschiede vorhanden sind, die Selbstmordhäufigkeit stark beeinflussen. Keine Überraschung, aber ein gut verarbeitetes Material bringt die Arbeit von Th. Deneke, welcher feststellt, daß die Juden sich in überwiegendem Maße auch nach der Emanzipation dem Handel und freien Berufen zuwenden, während häusliche Berufe und besonders Landwirtschaft gemieden werden, was als Folge von Erbanlagenhäufung durch einseitige Auslese erklärt wird. Ein besonders heikles Gebiet, den Seelenkonflikt des Rassenmischlings, hat E. Rodenwaldt behandelt. Der Kenner des Mischlingsproblems, bekannt durch sein Werk „Die Mestizen auf Kisar", formuliert sein Urteil dahin, daß, ganz abgesehen von Disharmonien der Rassenkreuzung, deren Erforschung ja erst am Anfang ist, auch aus sozialen und psychologischen Gründen die seelische Sicherheit des Mischlingstums gefährdet sei und dadurch die Bedingungen zur Entstehung selbstsicherer Führerpersönlichkeiten sehr verschlechtert sind. Schon aus diesen Gründen lehnt er die Rassenmischung als ein ungewisses Experiment ab. Natürlich wird auch die Rassenpsychologie als solche deshalb angegriffen, weil man den Begriff der menschlichen Rasse überhaupt nicht für gesichert hält. Es ist jedoch charakteristisch, daß solche Angriffe (z. B. von J. Somogyi) nur mehr von extremen Außenseitern erfolgen. Über den Mangel ihrer Berechtigung braucht man wohl kein Wort zu verlieren.

In den letzten Jahren sind mehrere allgemeine oder zusammenfassende Arbeiten über **Rassenpathologie** erschienen. Als erstes wäre das nachgelassene Werk von W. Hildebrandt über Rassenmischung und Krankheit zu erwähnen. Der Verfasser geht von der Annahme aus, daß Rassenmischung um so ungünstiger ist, je stärker sich die beiden Rassen voneinander unterscheiden. In seiner Theorie von der „Keimfeindschaft" folgt nach der ersten Stufe, gegeben durch Vermischung miteinander verwandter und verträglicher Rassen (Talent und Genie auf der Plusseite gegenüber leichten Minusvarianten), die zweite Stufe bei Zusammentreffen weniger verträglicher Rassen (schwere Mißbildungen, endogene Störungen, Kretinismus, Geisteskrankheit) und schließlich die dritte Stufe der unverträglichen Rassen (Toxikosen, Selbstmord aus endogener Ursache, Letalfaktoren), ja schließlich als Extrem die Unfruchtbarkeit infolge zu großen Rassenabstandes. Diese Aufstellung ist wohl noch sehr hypothetisch, es sind auch bisher keine Menschenrassen bekannt, welche mit irgendeiner anderen Rasse unfruchtbar wären. Im übrigen sind auch die vom Verfasser angeführten Beispiele ätiologisch durchaus anfechtbar. Interessant ist der Hinweis, daß wir in Irrenanstalten (und, wie W. Hoffmann, Gießen, meint, auch in Zuchthäusern) das Mischlingsbild der Gegend, aus der die Insassen stammen, in vergröberter Form wiederfinden. Auch R. Stigler glaubt, daß Rassenmischung die Ursache physiologischer Störungen sei, wobei die sexuelle Applanation, welche besonders häufig bei den Juden auftreten soll, als Beispiel angeführt wird. Recht gut ist die von W. C. Hueper gegebene Zusammenstellung von Erfahrungen über Krankheit und Rasse auf den verschiedensten Gebieten der Medizin. Unter den neueren Arbeiten über Rassenpathologie ist vor allem die von V. Suk zu erwähnen. Der Verfasser kommt zwar zu dem Ergebnis, daß keine Befunde bekannt seien, welche einen grundsätzlichen Unterschied zwischen menschlichen Rassengruppen in pathologischer Hinsicht rechtfertigen, was er auch als neuen Beweis für die Monophyletik des Menschengeschlechtes heranzieht, läßt durch seine Forderung nach gründlichen weiteren Untersuchungen diese Fragen aber doch wieder offen, zumal er auch selbst recht gute Beispiele bringt, die ebensogut in gegenteiliger Hinsicht gewertet werden könnten. Er zweifelt daran, daß es eine vererbbare Immunität gibt (Erfahrungen bei Gelbfieber in Afrika und bei Typhus unter den Malaien); die Verschiedenheit der Immunität bei reinen Maori und Maorimischlingen deutet aber doch auf erbliche bzw. rassische Bedingtheit hin. Sehr interessant ist sein Bericht, wonach reinrassige Eskimokinder nur in 9,8% auf die Pirquetsche Tuberkulinprobe positiv reagieren, gegenüber einer Reaktion von 56,2% bei Eskimomischlingskindern, ein Hinweis auf rassische Einflüsse bei Bildung spezifischer Antitoxine. Besonders wesentlich erscheinen dem Verfasser Unterschiede der Nahrung, worauf er auch zurückführt, daß bei Eskimos die Tuberkulose meist in einer galoppierenden Form auftritt. In Afrika finden wir bei den Kukuyunegern, welche sich vorwiegend von Zerealien nähren, als häufigste Todesursachen Bronchitis und Pneumonie, ebenso häufig tropische Ulcera, daneben auch noch Phthise, bei den Massai, ausgesprochenen Viehzüchterstämmen, erscheinen diese Krankheiten unter den Todesursachen nur in ganz geringem Maße, im Vordergrund stehen hier rheumatische Erkrankungen und chronische Obstipation. Maligne Tumoren (Karzinom und Sarkom) sollen bei eingeborenen Farbigen wesentlich seltener sein als bei Weißen, auf den Philippinen besteht aber anschei-

nend hier kein Unterschied. Typische Abweichungen zeigen sich dagegen in der Lokalisation, bei Malaien und Chinesen wird die Leber häufig ergriffen, in Japan und auf Java sind Mammakarzinome selten. Als Einfluß mangelhafter Ernährung betrachtet Verfasser die Häufigkeit der Vereiterung bei Otitis media. In seinem Aufsatz über Rasse und Krankheit beschäftigt sich K. Klare hauptsächlich mit der rassenpathologischen Eigentümlichkeit des nordischen Rassenkreises. Er spricht dabei von der exsudativ-lymphatischen („reizbaren") Konstitution der nordischen und fälischen Rasse. Eine rosig zarte, durchscheinende Haut, meist verbunden mit rötlichem Einschlag im Haar ist besonders gegen Sonnenbestrahlung äußerst empfindlich, daher für die Tropen wenig geeignet. Als typische Krankheiten der obengenannten Diathese werden Bronchitis, Heufieber, Quinckesches Ödem, Migräne, Hyperchlorhydrie mit nachfolgendem Magenulcus, Steinleiden und Gicht genannt. Von Arteriosklerose werden häufiger Männer als Frauen befallen. Gegen Tuberkulose finden wir beim nordischen Rassenkreis eine erhöhte Abwehr im Gegensatz zur westischen Rasse. Groß ist die Tuberkuloseempfänglichkeit auch bei Juden, als deren typische Krankheiten noch Fettsucht und Krampfadern genannt werden, auch hohe Sterblichkeit bei Diabetes soll für Juden typisch sein. Als besonders anfällig gegen Tuberkulose wird vom Verfasser, einem erfahrenen Lungenarzt, ein Typus geschildert, der durch seine charakteristischen Merkmale (dunkle Haare, graublaue Augen, schmaler Wuchs) als nordisch-westische Mischung anmutet. Das Karzinom soll in Europa bei der dinarischen Rasse am häufigsten, bei der westischen am seltensten sein, der Kropf findet sich meistens bei der ostischen und am wenigsten bei der nordischen Rasse. Wenngleich diese Angaben noch einer gründlichen Nachprüfung bedürfen, finden wir doch auch von anderen Seiten Hinweise in gleicher Richtung, so z. B. von H. Szpidbaum, der bei Tuberkulose und Krebs gleichfalls zur Annahme von rassischen Dispositionen kommt.

Daß es rassenbedingte Unterschiede in der Empfänglichkeit gibt, wird auch von H. A. Gins bejaht. V. Suk, dessen Ansichten wir bereits besprochen haben, führt an, daß nicht nur die Empfänglichkeit als solche, sondern auch der Sitz infektiöser Prozesse für bestimmte Rassen charakteristisch sein kann. So weist bei Javanern die Kehlkopftuberkulose ungefähr gleiche Häufigkeit auf wie bei Europäern, sitzt aber typisch an der Epiglottis, wo man sie bei Europäern nur selten findet.

Auch zum Kapitel Rasse und innere Krankheiten sind mehrere Arbeiten zu erwähnen. R. D. Friedlander hat in Boston 500 Fälle von perniziöser Anämie untersucht und gefunden, daß Kanadier, Engländer, Schweden und Dänen besonders stark vertreten waren, während russische Juden, Griechen und Italiener nur selten auftauchen. Er führt dies auf die erhöhte Anfälligkeit blonder, blauäugiger und in der Haut schwach pigmentierter Menschen zurück. Daß die Juden besonders zu Diabetes neigen, ist schon oft behauptet worden. J. A. Th. Ligterink und Ch. H. Simons weisen überdies auf die Tatsache hin, daß sogar bei Schizophrenen, unter denen bei Nichtjuden fast nie Zuckerkrankheit vorkommt, sich im jüdischen Material nicht selten Diabetiker finden. In der holländischen Anstalt Apeldoorn sind unter 279 jüdischen Schizophrenen nicht weniger als 6 Diabetesfälle (5 Frauen und 1 Mann). In all diesen Fällen konnte eine symptomatische Diabetespsychose einwandfrei ausgeschlossen werden. Die

Verfasser haben weiter festgestellt, daß unter diesen jüdischen Patienten die Belastung mit Diabetes wie auch mit manisch-depressivem Irresein sehr groß ist und gerade bei Belasteten der pyknische Körperbau häufig auftritt. 8,78% der Männer, 12,98% der Frauen, demnach 10,78% des gesamten Materials zeigen in ihrer Blutsverwandtschaft Fälle von Zuckerkrankheit; die Verfasser nehmen bei jüdischen Schizophrenen die Belastung mit Diabetes 2½mal höher an als bei Nichtjuden. Bei zentralafrikanischen Negern soll nach L. Pales und Monglond nur sehr selten Zuckerkrankheit, dagegen in einem hohen Prozentsatz Hypoglykämie ohne schädliche Symptome auftreten mit einem so niedrigen Zuckerspiegel, daß er bei Weißen zu tödlichen Schockwirkungen führen würde.

Bei westafrikanischen Negern findet sich auch, wie L. Pales festgestellt hat, nur sehr selten zirkumskripte Peritonitis oder eine Pleuritis, die Peritonitis nimmt bei diesen Eingeborenen meist einen sehr schweren Verlauf. Ein rassenanatomisch wichtiges Merkmal dieser Neger ist der Blinddarm, welcher im wesentlichen einen anthropoiden bzw. fetalen Bau aufweist und große Ausmaße, starke Gefäßversorgung und häufig peritoneale Anheftung zeigt. Dieser primitive Appendix besitzt auch große Widerstandsfähigkeit, entzündliche Prozesse kommen nur sehr selten vor, in dem Material des regionären Krankenhauses stand 1% Appendizitis der Weißen 0,03% bei Negern gegenüber, wobei allerdings zu berücksichtigen ist, daß die Weißen bei solchen Erkrankungen infolge ihrer besseren ärztlichen Versorgung wahrscheinlich regelmäßiger im Krankenhaus behandelt werden als die eingeborenen Schwarzen.

G. Frommolt hat die Rassefrage in der Geburtshilfe und Gynäkologie untersucht und in seinem kritischen Werk auf die Mängel der bisherigen Forschung hingewiesen. Das, was bisher über Menarche und Menopause, äußere und innere Geschlechtsorgane, Brüste, Becken, Neugeborene, Geburt und Schwangerschaft, sowie die darauf bezüglichen pathologischen Prozesse bekannt ist, wird besprochen. Am meisten, so stellt der Verfasser fest, sind bisher noch die Verhältnisse der Menarche und die Unterschiede im Bau des Beckens erforscht. Allerdings herrscht über die Rasseneinflüsse auf die Beckenform noch keine für den Kliniker ausreichende Klarheit. Als besonders wichtig betrachtet der Verfasser den Zusammenhang zwischen Beckenform der Mutter und Kopfindex bzw. Kopfform beim Neugeborenen. Daß solche Beziehungen zwischen Mutter und Kind bestehen, ist nicht nur funktionell, sondern auch aus konstitutionellen bzw. rassischen Erwägungen zu verstehen. Es sei hier nur an die im ersten Hauptteil besprochene Arbeit von A. M. Ritala erinnert.

Sogar für die prähistorische Periode der Menschheitsgeschichte werden schon rassentypische Krankheiten erwähnt. A. V. Vallois findet im Paläolithikum chronisches Rheuma und Osteoarthritis der Wirbelsäule als typisch, im Mesolithikum erscheinen Zahnkaries und Rachitis, und die jüngere Steinzeit zeigt uns Spuren von Tuberkulose, welche in Nordafrika früher als in Europa auftritt. Vallois vermutet im Neolithikum auch schon Syphilis. Dies würde auch den Befunden von G. Sticker entsprechen, wenngleich die Frage, ob die Syphilis in Europa schon in prähistorischer Zeit auftritt, durchaus noch nicht vollständig geklärt ist. Auch A. Straub hat bei süddeutschen Reihengräberschädeln starke Zahnkaries gefunden, wobei auffallend war, daß lang-schmale Gesichter mit schmalem, hohem Gaumen wesentlich stärker befallen sind als ihre Gegentypen.

Bezüglich Erkrankungen des Knochenwachstums an rezentem Material seien noch herausgegriffen die Arbeiten von K. Hasebe, der bei Mikronesiern besondere Typen von Exostosen (Proc. supramastoideus, Tub. supramastoideum post., Tub. supranuchale) festgestellt hat, von L. Knör und F. Kurzhals, die auf Grund von Beobachtungen an ungefähr 2000 Personen (hauptsächlich Schulkindern) glauben, daß nordische und ostische Menschen mehr Kyphose, Dinarier überwiegend Skoliose und daneben auch viel Lordose, die westisch-ostische Mischung hingegen besondere Affinität zu Lordose aufweisen, ferner von M. Zimmermann, der erhoben hat, daß im Bayerischen Wald, in der Bayerischen Ostmark und in bestimmten Teilen Frankens Häufungszentren angeborener Hüftgelenksverrenkung vorhanden sind, die mit den rassischen Verhältnissen dieser Gegenden in Zusammenhang gebracht werden. Die beiden letzteren Arbeiten bedürfen noch einer genauen anthropologischen Überprüfung an einem nicht zu kleinen und auslesefreien Material. Gerade die Knochenerkrankungen scheinen für rassenpathologische Untersuchungen besonders dankbar, wenngleich auch hier die Umwelteinflüsse sicher eine sehr große Rolle spielen. Erinnert sei dabei, daß nach V. Suk in Nordindien und Afghanistan nur die in Haremsklausur lebenden Frauen von der Osteomalazie häufig befallen werden, daß die Alveolarpyorrhöe mehr in den westlichen Kulturländern auftritt und die Karies der Zähne in unseren Kulturländern sehr verbreitet ist, während sie bei den außereuropäischen Eingeborenen sich nur im geringen Grade findet. Der Verfasser hat z. B. festgestellt, daß bei 1000 untersuchten Personen im Alter von 18 Jahren bei einem Prager Material nur 10—15%, unter südafrikanischen Eingeborenen jedoch 85—94% kariesfrei waren. Eine Korrelation mit den Blutgruppen hat weiter ergeben, daß das relativ beste Gebiß sich bei Blutgruppe I findet. Auch dies erscheint einer weiteren Überprüfung sehr bedürftig.

Als wichtigster und bisher besterforschter Zweig der Rassenpathologie hat sich ein bestimmtes Gebiet der **Neurologie** und **Psychiatrie** erwiesen. Eine Reihe älterer Autoren haben Rassenfragen in der Psychiatrie auf Grund eigener Untersuchungen aufgerollt (Gutmann, Sichel, Henckel, Lange usw.), ja bereits im Jahre 1906 hat A. Pilcz die damals bekannten Ergebnisse einer vergleichenden Rassenpsychiatrie zusammengestellt. Die Bedeutung dieser Probleme ist im Laufe der Zeit so sehr in den Vordergrund gerückt, daß Rüdin auf der 9. Konferenz der Internationalen Föderation eugenischer Organisationen 1930 die Bildung eines eigenen Komitees zur internationalen Erforschung der Rassenpsychiatrie angeregt und ein besonderes Programm umrissen hat. Dieses Komitee ist zwar noch nicht ins Leben getreten, gerade in den letzten Jahren sind aber in den verschiedensten Ländern rassenpsychiatrische Arbeiten erschienen.

Auch bei den **luetischen Späterkrankungen** wird ein Einfluß der Rasse vermutet. So verweist V. Suk darauf, besonders unter Bezugnahme auf die Arbeiten von Plaut, daß die Lues des zentralen Nervensystems bei amerikanischen Negern vielleicht sogar etwas häufiger auftrete als bei Weißen. E. Zara meint hingegen, daß in der Haut des Negers infolge ihrer starken Reaktion auf die intensive Sonnenbestrahlung der Tropen ein erhöhter Schutz des Nervensystems gegeben sei, der jedoch abnimmt, wenn die betreffenden Individuen dauernd in einer Umwelt mit geringerer Sonnenbestrahlung bleiben.

Die größte Beachtung haben die Verschiedenheiten der **endogenen Psychosen**

bei den einzelnen Rassen gefunden. Wir haben bereits betont, daß zuerst bei den Juden Erscheinungen beobachtet wurden, welche von denen der mitteleuropäischen Bevölkerung abweichen. Sowohl J. A. Th. Ligterink und Ch. H. Simons wie auch K. Saller bekräftigen wieder die schon oft aufgestellte Behauptung, daß bei den Juden im schizophrenen Erbkreis eine manische, manisch-depressive oder überhaupt atypische Färbung der Psychose sehr häufig ist, die beiden ersteren Autoren fügen überdies noch bei, daß bei schizophrenen Juden pyknische Typen häufiger vorkommen als bei Nichtjuden und wieder bei Frauen 2½mal so häufig vertreten sind wie bei Männern. B. Malzberg will nun auf rein statistischem Wege die Frage klären, ob die Juden mehr zu Geisteskrankheiten bzw. bestimmten Arten von Geisteskrankheiten neigen als die Nichtjuden. Das bisherige Material und die daraus gezogenen Schlüsse scheinen ihm nicht tragfähig, zumal die Statistiken „größtenteils aus Deutschland" stammen. Zu diesem Zweck untersucht er die Häufigkeit der Erstaufnahmen von Juden und Nichtjuden in die psychiatrischen Krankenanstalten von New York und anderen amerikanischen Staaten. Im Jahre 1920 wurden nach Verfasser auf je 100 000 der Gesamtbevölkerung 44,7 Juden gegen 69,2 Nichtjuden in die staatlichen Krankenhäuser aufgenommen. Unter Berücksichtigung auch der Privatspitäler beträgt das Verhältnis im Jahre 1925 sogar 42,7 gegen 81,1. Noch krasser erscheint es 1926—1928 in den Staaten Massachusetts (31,2 gegen 73,6) und Illinois (29,6 gegen 64,2). Im Zeitraum von 1928—1931 wurden durchschnittlich in New York 1490 jüdische geisteskranke Patienten aufgenommen (darunter 33% Dementia praecox, 16,8% Manisch-Depressive), wobei es sich nur um solche Juden handelt, welche unmittelbar aus Polen, Österreich oder Rußland eingewandert sind. Auffallend ist unter diesen Patienten auch das starke Überwiegen der Frauen (93,3 zu 74,9 gegenüber 104,0 zu 125,5 bei fremdgeborenen Nichtjuden). Im Zeitraum 1929—1931 beträgt der Anteil an Psychosen bei fremdgeborenen Juden 92,3 (85,6 bei Männern, 96,7 bei Frauen) gegenüber 108,8 bei fremdgeborenen Nichtjuden (120,1 zu 95,7). In der Berechnung bestimmter Krankheiten finden wir das Verhältnis Juden zu Nichtjuden bei senilen Psychosen 27,6 zu 32,2, bei zerebraler Arteriosklerose 33,5 zu 46,0, bei progressiver Paralyse 6,2 zu 9,8, bei alkoholischen Psychosen 1,1 zu 11,4, bei manisch-depressivem Irresein 15,5 zu 15,8 und bei Schizophrenie 33,7 zu 32,8. Dabei ist auffallend, wie nach den großen Differenzen bei den ersten vier Gruppen die Verhältnisse gerade bei den endogenen Psychosen sich angleichen, ja zum Teil sogar umkehren. Betont ist dies bei den Frauen (Schizophrenie 31,7 zu 28,7, manisch-depressives Irresein 21,2 zu 20,4). — Sehr stark überragen die Verhältniszahlen der Nichtjuden die der Juden, wenn auch die im Lande geborenen Nichtjuden berücksichtigt werden. Aber auch hier schneiden die jüdischen Frauen ungünstiger ab als die Männer. Der Verfasser bemüht sich nun, die für Juden weniger günstigen Verhältnisse auf Mängel der Volkszählung des Vergleichsmateriales zurückzuführen, um die geringere Anfälligkeit der Juden für Geisteskrankheiten überhaupt zu erhärten. Ein großer Mangel dieser Arbeit scheint aber schon darin zu liegen, daß auch in der Gruppe der „Nichtjuden" bei dem Völkergemisch von New York sehr verschiedene Komponenten zusammengewürfelt sind und darunter wahrscheinlich auch nicht wenige Juden und Judenmischlinge, die sich nicht zum jüdischen Volkstum bekennen. Auf

den letzteren Umstand hat Verfasser sogar selbst hingewiesen. Dazu kommen noch manche andere Fehlerquellen (bestimmte Auslese durch Einwanderungsgesetze, Anpassung an das amerikanische Leben, Zeitpunkt der Einwanderung usw.), welche die Ergebnisse von Malzberg recht fragwürdig erscheinen lassen, zumal sie ja größtenteils den bisherigen Beobachtungen widersprechen. Bei den Negern hat Malzberg eine größere Psychosehäufigkeit gefunden, welche sich gegenüber der weißen Bevölkerung verhält wie 2 zu 1. Man kann dabei sagen, daß die Anpassung an die Umwelt für den Neger keine Rolle spielt, denn unter den in New York Geborenen ist das Verhältnis zwischen Negern und Weißen sogar noch auf 2,4 zu 1 verschoben. Die häufigste geistige Erkrankung ist die Schizophrenie 29,5%, an zweiter Stelle kommt progressive Paralyse (bei Weißen erst an vierter Stelle), bei der das Verhältnis Neger zu Weiß 3,6 zu 1 beträgt. Auch die an dritter Stelle stehende manisch-depressive Erkrankung findet sich bei Negern häufiger als bei Weißen und an vierter (bei Weißen an sechster) Stelle folgen die Alkoholpsychosen. Unter Negern finden sich bei Männern progressive Paralyse, Lues cerebri und Alkoholpsychosen, bei Frauen endogene Psychosen besonders häufig. Auch all diese Zahlen sind jedoch noch mit Vorsicht aufzunehmen; S. P. Rosenthal macht auf die großen Mängel der amerikanischen Statistiken, auf den Unterschied der sozialen Stellung des Negers und auf die Besonderheiten der Altersstufung zwischen den beiden Bevölkerungsgruppen als Fehlerquellen aufmerksam. Auch aus Südamerika liegen bereits ethnographische Untersuchungen über Schizophrenie vor. L. Cunha hat unter 970 Patienten der psychiatrischen Klinik von Rio de Janeiro nur 15% Schizophrene gefunden, wobei es sich allerdings um ein aus Weißen, Mestizen und Schwarzen gemischtes Material handelt. Hebephrenie und Katatonie ist bei allen Rassengruppen ungefähr im gleichen Ausmaß vertreten, dagegen scheint die Paranoia bei den Mestizen doppelt so häufig zu sein als bei anderen Gruppen. Die sonstigen vom Verfasser angegebenen Zahlen müssen wohl noch an viel größerem Material nachgeprüft werden.

Im mongoliden Rassenkreis brachten die Untersuchungen von K. Ohta bei japanischen Schizophrenen interessante Ergebnisse. Ohta hat bei einem Material von 130 Männern und 110 Frauen gefunden, daß die Patienten im Durchschnitt kleiner sind als die Normalbevölkerung und sehr häufig Degenerationszeichen aufweisen, was bereits im ersten Hauptteil erwähnt wurde. Die Verteilung der Konstitutionstypen, welche durch Indizes unter „optischer Kontrolle“ bestimmt wurden, ergab 37,2% Leptosome, 15,5% Leptosomgemischte, 8,4% Athletiker und 24,3% Athletischgemischte, 0,9% Pykniker, 6,6% Pyknischgemischte und 7,1% Dysplastiker. E. Kretschmer stützt sich darauf, daß diese Typenverteilung ungefähr der in Europa entspricht, und wertet dies als Beweis dafür, daß auch bei den Mongoliden die besondere Affinität des leptosomen bzw. asthenischen Habitus zur Schizophrenie vorhanden ist, daß sich das zahlenmäßige Verhältnis der in Europa gefundenen Körperbautypen bei den Ostasiaten in gleicher Form wiederfindet und daß infolgedessen keine Beziehung zwischen bestimmten Körperbautypen und Rassen bestehe. Über die Bedenken gegen diese Auffassung haben wir bereits im ersten Hauptteil gesprochen. Einen wertvollen Beitrag zur Rassenpsychiatrie bietet auch die Arbeit von M. Serejski, dessen Beobachtungen sich auf kaukasische Stämme

(hauptsächlich Osseten und Inguschen) erstrecken, zumal er nicht nur die bezüglichen Anstaltsinsassen, sondern auch die Stammbevölkerung in seine Untersuchungen einbezogen hat. Er findet bei häuserweiser Zählung ausgeprägte Neurosen relativ selten, dagegen hysterische Reaktionen meist intravertiert mit depressiver Färbung und vegetativen Symptomen. Psychasthenische Syndrome und traumatische Neurosen sind selten. Sehr bemerkenswert ist der Einfluß der stammestraditionellen Lebensordnung. Dem schreibt es Verfasser zu, daß die danach lebenden älteren Frauen Bilder „psychovegetativer Stigmatisierung" („Präneurose") aufweisen, während die jüngere, außerhalb der Stammesregel lebende Generation extravertierte Hysterien zeigt. Zum psychiatrischen Krankenhaus Ordschonikidse gehört als Einweisungsbereich Ossetien, Inguschetien, Tschetschnien und Kabadino-Balkarien. In der Beobachtungszeit von 1922 bis 1931 war die häufigste Krankheit Schizophrenie und zwar in katatoner Färbung, die sich durch Armut an sprachlichen Produktionen und Wahnvorstellungen, Seltenheit von Halluzinationen und sehr progrediente Demenz kennzeichnet. An zweiter Stelle folgt die genuine Epilepsie, bei der die Häufigkeit von Dämmerzuständen charakteristisch ist. Interessant sind auch typische Mischpsychosen (Schizoepilepsie), expansive Symptome und Anfälle bei progressiver Paralyse, hypodynamische und aggressive Erscheinungen bei Enzephalitis, das Fehlen depressiver Phasen bei manisch-depressivem Irresein und Fehlen von Alkohol- und Involutionspsychosen. Nach Berichten über primitive Stämme wurde schon oftmals die Frage erörtert, ob es bei solchen Völkern ausgesprochen kultur- bzw. rassenbedingte Psychosen gibt. Wielawski und Winiarz haben auf der japanischen Nordinsel Hokkaido die bei Ainu typische, „Imu" genannte Psychose untersucht. Es handelt sich dabei augenscheinlich um einen psychoneurotischen Besessenheitswahn mit panischem Schreck, Aggressivität, negativer Befehlsautomatie, Echopraxie, Echolalie, Echomimie und Echokinese. Die Häufigkeit dieser Krankheit wird als sehr groß angegeben (10%). Verfasser glauben, daß diese Psychose mit anderen bei primitiven Völkern auftretenden (Latah auf der malaischen Halbinsel, Meriatschenie bei den Burjäten und Jakuten, Jumping bei den nordamerikanischen Indianern, Ramanenin auf Madagaskar und Amok bei den Malaien) verwandt ist. Die vorgenannten Symptome wurden seinerzeit wiederholt beschrieben (Jolly, Oppenheim, Kraepelin).

Die Beziehungen zwischen europäischen Systemrassen und endogenen Psychosen wurden schon öfter untersucht. Nunmehr liegen zwei neue wertvolle Beiträge vor, deren Ergebnisse einander sehr nahe kommen. W. Plattner hat bei den von ihm untersuchten 100 Schizophrenen den Rassetypus bestimmt und folgendes gefunden: rein oder vorwiegend nordisch waren 14, alpin 21 und dinarisch 11. Reine Typen darunter waren nordisch 1, alpin 7, dinarisch 9. Mediterran bzw. ostbaltisch bedingte Individuen waren nur je 3. Verfasser folgert, daß bei jeder Rasse ein bestimmter konstitutioneller Habitus besonders häufig ist, und zwar besonders deutlich der leptosome bei der nordischen. Auch er kommt zu dem Ergebnis von Beziehungen zwischen nordisch und asthenisch, alpin und pyknisch, dinarisch und athletisch. Interessant ist auch seine Diagnose des Verhältnisses der einzelnen Rassenkomponenten im Individuum. Zu diesem Zwecke hat er eine sog. metrische (Schädel-, Gesichts- und Nasenmaße) und eine chromatische (Haut-, Augen- und Haarfarbe) Trias aufgestellt. Für das Kri-

terium „rein“ müssen beide Triaden vollständig, für das Merkmal „vorwiegend rein“ eine Trias und ein Teil der zweiten oder beide Triaden zum größten Teil dem Rassenbild entsprechen. Nach einer anderen Methode geht H. Burkhardt vor, um die besonderen Verhältnisse bei der nordischen Rasse zu erforschen. Er hat aus einem Material von Schleswig-Holstein, welches Schizophrene, zirkuläre, atypische und Degenerationspsychosen umfaßt, von einem Stichtag an alle diejenigen Individuen erfaßt, deren Familien mindestens zwei Generationen in Schleswig-Holstein ansässig sind und deren Erscheinungsbild einige besonders charakteristische Merkmale des nordisch-fälischen Rassenkreises aufweist. Dabei ergaben sich 59 Fälle (27 Männer, 32 Frauen), unter denen in körperbaulicher Hinsicht Pykniker oder Dysplastiker vollkommen fehlen und 24 ausgesprochen leptosom bzw. leptosomasthenisch sind. Die Fälle gehören ausnahmslos der schizophrenen Kerngruppe an und zeigen ausgeprägten Autismus hebephrener Färbung. Vollständig fehlen katatone, paranoide, paraphrene, hyperkinetische, oneiroide und reaktive Symptome sowie extravertierte Bestrebungen. Unter 38 Fällen, die näher erforscht werden konnten, weisen nur 7 präpsychotisch auch syntone Züge auf. Charakteristisch ist ferner das Fehlen eines periodischen Verlaufes, es zeigten nur 13 Fälle geringfügige Remissionen. Der Verlauf ist vielmehr chronisch schleichend bei einem hohen Erkrankungsalter. Einen neuen, aber sicher sehr aussichtsreichen Weg beschreitet Kretschmer in seiner Betrachtung familiärer und stammesmäßiger Züchtungsformen bei den Psychosen. Auf Grund langjähriger persönlicher Erfahrungen stellt er fest, daß in Kurhessen echte Manien fast gar nicht auftreten und auch hypomanische Temperamentsfaktoren sehr schwach ausgeprägt sind. Ein Zentrum der Paranoiker ist Schwaben, bekannt auch durch seinen Hang zur Metaphysik und durch seine vielen Propheten und Sektengründer. Kretschmer stellt schließlich als Gesetz auf, daß je höher die Persönlichkeit, um so atypischer die Psychose sei und daß die Bindung der endogenen Psychosen an den Züchtungskreis, aus dem sie erwächst, viel tiefer geht als man gewöhnlich denkt. Wir sehen also auch hier wieder recht interessante Probleme des Zusammenspiels von Anlage, bestimmten Auslesevorgängen und Umwelteinflüssen. In diesem Zusammenhang seien schließlich noch die Arbeiten von B. Malzberg erwähnt, der nach seiner statistischen Methode, natürlich nicht nach Rassendiagnosen der einzelnen Fälle, sondern nur durch die Verhältniszahlen der einzelnen Nationen unter den Patienten Schlüsse auf die Rassenfrage zieht. So kommt er zu dem Ergebnis, daß die höchsten Ziffern sich bei den Iren finden (auf je 100000 der Bevölkerung 56,2 senile Psychosen, 93,7 zerebrale Arteriosklerosen, 30,5 Alkoholpsychosen), welche die Durchschnittsziffern zum Teil sogar um das Doppelte überragen. Weniger ausgesprochen ist der Unterschied bei Schizophrenie und manisch-depressivem Irresein, unter dem Durchschnitt ist der Anteil an progressiver Paralyse. Überdurchschnittlich sind auch die Zahlen der Einwanderer aus skandinavischen Ländern und erst an dritter Stelle kommen Italiener, Deutsche und Engländer. Verfasser schließt daraus, daß in der Psychosenhäufigkeit Umweltfaktoren eine besondere Rolle spielen und der rassische Anteil nicht überschätzt werden dürfe. Da aber die Häufigkeitszahlen der betreffenden Heimatstaaten nicht angegeben sind, kann man natürlich diese Schlüsse schon aus diesem Grund nicht nachprüfen. Anders steht es mit der Tatsache, daß an den Erstaufnahmen in den psychiatrischen Krankenhäusern von New York die

Selbsteingewanderten doppelt so stark beteiligt sind als die Eingeborenen. Selbst unter Berücksichtigung der Altersklassen und Geschlechter ergibt sich noch ein bedeutender Unterschied. Da nun der Anteil derjenigen Patienten, deren Eltern in Amerika geboren sind, am kleinsten ist, besteht wohl kein Zweifel, daß hier Auslese- und Siebungsvorgänge eine gewisse Rolle spielen. Ob in dem Umfang, wie es der Verfasser annimmt, müßte allerdings auch erst genauer erforscht werden.

Zusammenfassung

Ein kurzer Rückblick auf das Kapitel Rasse zeigt uns in der Berichtszeit recht bemerkenswerte Fortschritte. In methodischer Hinsicht wäre dabei die Anregung von v. Eickstedts zu einem mathematischen Unterbau der Rassenanalyse am Individuum (ein Analogon zur Konstitutionsanalyse von Plattner) herauszugreifen. Ob die Mustertypenindizes der Papillarleisten, welche Poll bzw. Kirchmair herausgearbeitet haben, auch für die Konstitutionsfrage bzw. für die medizinische Diagnostik Bedeutung erlangen werden, steht noch aus, ihr Wert für die Rassenfrage an und für sich ist kaum mehr zu bezweifeln. Sehr bedeutend sind die neuen Erfolge in der Rassenphysiologie. Bezüglich des innersekretorischen Apparates wurden einerseits neue beachtenswerte Hypothesen aufgestellt (für afrikanische Rassen Marett, Speiser, für den mongoliden Zweig Ssergeew), andererseits auch zahlreiche wertvolle Beobachtungen gesammelt, besonders bei den Mongoliden (Wagenseil, Stefko, Metschnikow). In einer der wichtigsten praktischen Fragen der Rassenphysiologie, nämlich der Akklimatisationsfähigkeit bestimmter Rassen, hat die gründliche Studie Sappers eine gewisse Klärung gebracht. In der Rassenpsychologie sind wieder größere methodische Vorstöße unternommen worden, so mehr komplikatorisch und spekulativ durch v. Eickstedt, während Clauss, Petermann, Rau und Schliebe konkretere Arbeitsprogramme vorlegen. In diesen Werken, besonders in den Arbeiten der beiden letztgenannten Autoren finden wir auch bereits Untersuchungsergebnisse, welche die (bisher vielfach angezweifelten) Annahmen seelischer Strukturunterschiede der europäischen Rassen bestätigen. Allerdings wird noch eine bedeutende Anreicherung des Untersuchungsmateriales notwendig sein. Das beste methodische Werk dieser Periode ist sicher die Arbeit von Petermann. Wie notwendig es ist, in der Rassenpsychologie auf dem Boden exakter psychologischer Forschung zu bleiben, hier aber wirklich in die Tiefe der Persönlichkeit zu dringen, zeigen gerade die Mängel methodisch verfehlter Arbeiten (Franzblau, Klineberg, Vorwahl). Noch bedeutsamer sind die Fortschritte in der Rassenpathologie. Eine Reihe interessanter Beobachtungen (Stigler, Suk, Klare, Hildebrandt, Gins, Friedlander, Ligterink und Simons, Pales und Monglond, Vallois, Sticker, Straub, Knör und Kurzhals, Hasebe, Zimmermann) schafften neue Einblicke in die Beziehungen zwischen Rasse und Krankheit. Allerdings ist noch bei allen diesen an sich recht ungleichwertigen Berichten eine Kontrolle an großem Material notwendig, bevor wir in den angeschnittenen Fragen zu bindenden Schlüssen gelangen können. Nur durch exakte Methoden in Verbindung mit entsprechend großer Kasuistik läßt sich eine exakte Rassenpathologie aufbauen. Wir haben an den Schluß unseres rassenpathologischen Referates eine Gruppe von Arbeiten gestellt, welche die

Beziehung von Rasse und Psychose behandelt. Gerade auf diesem Gebiete liegt in der Berichtszeit reiches Schrifttum vor, das zum Teil recht beachtliche Fortschritte bringt. Daß große Unterschiede zwischen Juden und nichtjüdischen Europäern bzw. weißen Nordamerikanern, und in anderer Art auch zwischen Weißen und Negern bestehen, zeigten trotz ihrer vielen Mängel die Arbeiten von Malzberg. Nicht nur bezüglich der rassischen Unterschiede in der prozentuellen Häufigkeit von Psychosen und ihren Unterformen (Malzberg, Ligterink und Simons, Cunha), sondern auch für eine Rassentypologie des klinischen Bildes (Komplex typischer Symptome, Verlauf usw.) der wichtigsten Psychosen liegen bereits größere Arbeiten vor. Serejski behandelt dabei Stämme vorwiegend vorderasiatischer Rasse, Wielawski und Winiarz geben einen kurzen Bericht über eine charakteristische Psychose der paläasiatischen Ainu. An europäischem Material haben Plattner und Burkhardt gearbeitet. Letzterem verdanken wir die erste exakte Untersuchung über den Typus der Schizophrenie im nordisch-fälischen Rassenkreis und damit den ersten bedeutenden Beitrag zu einer klinischen Rassenpsychiatrie im deutschen Volkskörper. Einen nicht minder wichtigen Vorstoß unternahm Kretschmer in seiner gautypischen Betrachtung der Psychose. Hier zeigt sich ein neuer Weg, der durch manche Probleme der Verschiedenheiten von Menschengruppen führt, in die wir mit den gegenwärtigen Mitteln der Rassenkunde noch nicht einzudringen vermochten.

Schrifttum

Biswas, P., Concepts of disease among the primitive people of India. J. Dept. Letters, Calcutta Univ. 25, 1—28. — Burkhardt, Hans, Psychiatrische Beiträge zur Rassen-Seelenkunde. Volk u. Rasse 11, 85—88 (1936). — Burkhardt, Hans, Endogene Psychosen bei nordischer Rasse. Z. Neur. 158, 165—181 (1935). — Carius, W., Wird die weiße Rasse die Tropen erobern? Z. Ges. f. Erdkunde 1934, 191—194. — Clauss, L. F., Rasse und Charakter. 1. Teil: Das lebendige Antlitz. Diesterweg, Frankfurt a. M. 1936. — Deneke, Theodor, Berufswahl und Volkscharakter der Juden. Arch. Rassenbiol. 29, 437—458 (1936). — v. Eickstedt, Egon, Freiherr, Grundlagen der Rassenpsychologie. Ferdinand Enke, Stuttgart 1936. — v. Eickstedt, Egon, Freiherr, Können Rassendiagnosen überhaupt exakt gestellt werden? Z. Rassenkde 1936, H. 4, 143. — Fick, Rudolf, Einiges über menschliche Rassenfragen. Sitzgsber. preuß. Akad. Wiss., Physik.-math. Kl. 1935, H. 18/19, 341—364. — Franzblau, Rose N., Race Differences in Mental an Physical Traits studied in different Environment. Arch. of Psychol. 1935, 177. — Friedlander, R. D., The racial factor in pernicious anemia: a study of the five hundred cases. Amer. J. med. Sci. 187, 634—642 (1934). — Frommolt, G., Rassenfragen in der Geburtshilfe und Gynäkologie. Barth, Leipzig 1936. — Gins, H. A., Rassenbedingte Unterschiede in der Empfänglichkeit für Infektionskrankheiten. Med. Welt. 9, 1228 bis 1230 (1935). — Gottschick, Johann, Grundfragen und Schwierigkeiten der Rassenpsychologie. Z. psych. Hyg. 8, 2—11 (1935). — Hasebe, K., Knochenerhebungen in der Schläfen- und Nackengegend der Schädel der Mikronesier. Arb. anat. Inst. kais. Univ. Sendai 17 (1935). — Hildebrandt, Wilhelm †, Rassenmischung und Krankheit. Ein Versuch. Bearbeitung des hinterlassenen Manuskripts von H. Herling. Geleitwort von Kurt Klare. Hippokrates-Verlag G. m. b. H., Stuttgart und Leipzig 1935. — Hueper, W. C., „Rasse“ 3, 2. — Jankowsky, W., Die allgemeinen Grundlagen der Rassenkunde nach dem Stande der Wissenschaft. Münch. med. Wschr. 1934 I, 359—362. — Keiter, Friedrich, u. Walther Krause, Die Größe meßbarer Rassenunterschiede in verschiedenem Lebensalter. Anthrop. Anz. 1936, H. 1/2, 135—139. — Keiter, Friedrich, Rasse und Gestaltsproblem. Z. Konstit.lehre 1936, H. 19, 82. — Kirchmair, Heinrich, u. Heinrich Poll, Zur Charakteristik des Rassenunterschiedes des Daktylogramms, Deltie, Strobotoxie und Brochie.

Biol. generalis (Wien) 12, Liefg. 1, 202—216. — Kirchmair, Heinrich, Der Fingerabdruck im Dienste der Rassen- und Konstitutionsforschung. Münch. med. Wschr. 1935 I, 529—531. — Klare, Kurt, Rasse und Krankheit. Münch. med. Wschr. 1933, Jubiläums-Nr., 29—32. — Klineberg, J., Race Differences. Harper, New York 1935. — Knör, L., u. F. Kurzhals, Korrelation der Kyphose, Skoliose und Lordose zu den Konstitutionstypen mit Berücksichtigung der Rasse. Med. Diss., München 1936. — Kretschmer, E., Familiäre und stammesmäßige Züchtungsformen bei den Psychosen. Münch. med. Wschr. 1933 II, 1084. — Lange, J., Rasse und Genußmittel. Eine Fragestellung. Z. Rassenkde 1935, H. 1, 154. — Langen, C. D. de, Die Bedeutung der geographischen Pathologie für das Rassenproblem in der Medizin. Geneesk. Tijdschr. Nederl.-Indië 73, 1026—1044 (1933). — Ligterink, J. A. Th., u. Ch. H. Simons, Schizophrenie und Diabetes mellitus bei Juden. Acta psychiatr. (Københ.) 11, 103—117 (1936). — Lopes, Cunha, Ethnographische Betrachtungen über die Schizophrenie. Z. Neur. 142, 706—711 (1932). — Malzberg, Benjamin, Migration and mental disease among Negroes in New York State. (Wanderung und Geisteskrankheit bei den Negern im Staate New York.) Amer. J. physic. Anthrop. 21, 107—113 (1936). — Malzberg, Benjamin, New data to incidence of mental disease among jews. (Neue Zahlen in bezug auf das Auftreten von Geisteskrankheiten bei Juden.) Ment. Hyg. 20, 280—291 (1936). — Malzberg, Benjamin, Mental disease among foreign-born whites, with special reference to natives of Russia and Poland. (Geisteskrankheiten unter außerhalb Amerikas geborenen Weißen unter spezieller Berücksichtigung der Russen und Polen.) Amer. J. Psychiatry 92, 627 bis 640 (1935). — Malzberg, Benjamin, Mental disease in New York State according to nativity and parentage. (Geisteskrankheit im Staate New York, abgestellt auf Gebürtigkeit und Abstammung.) Ment. Hyg. 19, 635—660 (1935). — Malzberg, Benjamin, Race and mental disease in New York State. (Rasse und Geisteskrankheit im Staate New Yorlk.) Psychiatr. Quart. 9, 538—569 (1935). — Malzberg, Benjamin, Mental disease among negroes in New York State. (Geisteskrankheit unter den Negern in New York.) Human. Biol. 7, 471—513 (1935). — Marett, I. R. de la H., Environment, Endocrines and Race. Z. Rassenkde 1936, H. 3, 190. — Moebius, H., Über M-Syndrome im Phänotyp anthropologischer Rassen. Z. Konstit.lehre 19, 6. — Murray, F. G., Pigmentation, Sunlight and Nutritional Disease. An. A. 36, 438 bis 445 (1934). — Pales, L., Appendice et appendicite chez les Noirs en Afrique éqotoriale française. Bull. et Mém. Soc. Chir. de Marseille. Sitzgsber. 30. X. 1933. — Pales, L., Les Localisations chirurgicales du pneumocoque chez le noir en Afrique équatoriale française. Ann. d'Anat. path. 11 (1934). — Pales, L., u. Monglond, Les taux de la glycémie chez le noir. Presse méd. 12, 5 (1934). — Parr, Leland W., Taste blindness and race. (Geschmacksblindheit und Rasse.) J. Hered. 25, 187 bis 190 (1934). — Petermann, Bruno, Das Problem der Rassenseele. Vorlesungen zur Grundlegung einer allgemeinen Rassenpsychologie. Johann Ambrosius Barth, Leipzig 1935. — Plattner, Walther, Über die Rassenmischung und die Beziehungen zwischen Rasse- und Konstitutionstypus bei Schizophrenen. Allg. Z. Psychiatr. 99, 410—431 (1933). — Rau, Kurt, Untersuchungen und Rassenpsychologie nach typologischer Methode. Mit einer Einführung von R. E. Jaensch. Johann Ambrosius Barth, Leipzig 1935. — Rodenwaldt, Ernst, Vom Seelenkonflikt des Mischlings. Z. Morph. u. Anthrop. 1934, H. 34, 364—375. — Rosenthal, S. P., Racial differences in the mental disease. (Rassenunterschiede bei den Geisteskrankheiten.) J. abnorm. a. soc. Psychol. 28, 301—318 (1933). — Saller, K., Der Einfluß der Rasse auf die Entstehung und den Ablauf von Krankheiten. Med. Klin. 1934 I, 292—296. — Sapper, Karl, Akklimatisation und Rasse. Z. Rassenkde 1936, H. 3, 225. — Serejski, M., Beiträge zur vergleichenden Psychiatrie. Arch. f. Psychiatr. 103, 510—538 (1935). — Somogyi, József, Der gegenwärtige Stand der Rassenpsychologie. Magy. psychol. Szemle 8, Nr. 1/2, 104—121 (1935). — Speiser, Felix, Über infantile Sexualmerkmale bei Kleinwuchsrassen. Z. Rassenkde 1935, H. 2, 40. — Ssergejew, W. I., Konstitution und Anthropologie der Mongolen. Z. Konstit.lehre 18, 1. — Suk, V., Gedanken zu einer Pathologie der menschlichen Rassengruppen. Z. Rassenkde 1935, H. 1, 113. — Szpidbaum, H., Konstitutionelle und Rassenfaktoren in der menschlichen Pathologie. Zagadnienia Rasy 8, 367—394 (1934). — Schliebe, Georg, Untersuchungen zur Erbcharakterkunde. I. Über die Konstanz

der vererbten seelischen Grundfunktionen, insonderheit der Aufmerksamkeit. Z. menschl. Vererbgs.- u. Konstit.lehre **19**, 323—396 (1935). — Schwidetzky, I., Weitere Methoden zur Kontrolle der v. Eickstedtschen Rassenformeln. Z. Rassenkde **8**, 46—55 (1936). — Stefko, W. H., Zur konstitutionellen und pathologischen Anatomie der Keimdrüsen. Z. Konstit.lehre **17**, 539—550 (1933). — Stefko, W. H., Scritti biol. **10** (1935), Siena. — Steggerda, Morris, Racial psychometry. (Seelische Erforschung der Rassen.) Arch. Klaus-Stiftg **10**, 28—32 (1935). — Sticker, G., Zur Pathologie der Alemannen. Verh. Ges. phys. Anthrop. **7**. Stuttgart 1935. — Stigler, R., Die rassenphysiologische Bedeutung der sexuellen Applanation. Z. Rassenphys. **7**, 1—2 (1935). — Straub, A., Rasse und Karies. Med. Diss., München 1936. — Troll, C., Europäische Tropensiedlung, ihre Aussichten und ihre Grenzen. Koloniale Rundschau **25**, 32—36. — v. Ungern-Sternberg, R., Die Ursachen der Steigerung der Selbstmordhäufigkeit in Westeuropa während der letzten 100 Jahre. Veröff. Med.verw. **64**, 9. Berlin 1935. — Vallois, H. V., Appendicite et glycémie chez les Noirs. L'Anthrop. **85**, 224—226 (1935). — Vallois, A. V., Les maladies de l'homme préhistorique. Rev. Scientifique **72**, 666—678 (1934). — Vorwahl, H., Selbstmord und Rasse. Münch. med. Wschr. **1936** I, 767—768. — Wagenseil, F., Eunuchoidismus in China. Z. Konstit.lehre **1934**, H. 18, 103. — Waldstein, E., Der Selbstmord in der Schweiz. Philographischer Verlag, Basel 1934. — Westerman, Holstijn A. J., Randbemerkungen zu Ethno-Psychologie. Psychiatr. Bl. **40**, 24—42 (1936). — Wielawski u. Winiarz, Imu — eine unter den Ainus auftretende Psychose. Polska Gaz. lek. **1935**, 686—687. — Winkler, W. F., Rassenmischung als Krankheitsursache. Sitzgsber. u. Abh. d. Naturforsch.-Ges. Rostock 1933/34. — Yoshida, Y., Über die Konstitution, insbesondere die Norm der Körperkraft der Japaner. Race. Hyg. (Tokyo) **2**, Nr. **2**, deutsche Zusammenfassung **14** (1933). — Zara, Eustachio, Su di un caso do parlisi progressiva in individuo di razza negra. Considerazioni patogenetiche sulla sifilide nervosa esotica. (Über einen Fall von Paralyse bei einem Neger. Bemerkungen über die Pathogenese der exotischen Nervenlues.) Osp. psichiatr. **8**, 466—480 (1935). — Zimmermann, M., Die Heimat der Vorfahren der in München geborenen Kinder mit angeborener Hüftgelenksverrenkung. Münch. med. Wschr. **1935**, 745.

Inwieweit sind die Vitamine und zumal das Vitamin C für den Neurologen und Psychiater von Interesse?

von Kurt Wachholder in Rostock

Seit 1—2 Jahren bringt fast jedes Heft der der Allgemeinmedizin gewidmeten Zeitschriften und auch fast jeder Band der Spezialfachorgane einen oder gleich mehrere Artikel, in welchen irgendein krankhaftes Geschehen mit Vitaminen in Verbindung gebracht wird. Es ist verständlich, daß eine solche Häufung die ganze Vitaminfrage in Mißkredit zu bringen droht, muß doch der Fernerstehende den Eindruck gewinnen, daß hier mal wieder etwas als Mädchen für alles herhalten soll. Bleiben dann noch bei einigen Probeversuchen die erhofften therapeutischen Erfolge aus, so ist das Urteil: Modeerscheinung, um welche man sich nicht weiter zu kümmern braucht, fertig. Das Ziel der folgenden Ausführungen ist, zu verhüten, daß ein solches, jetzt schon sehr häufig anzutreffendes Urteil allgemein wird und damit ein Gebiet wieder verschüttet wird, aus welchem jeder Zweig der Medizin und nicht zuletzt die Neurologie und Psychiatrie bei richtiger Einsicht und Anwendung nicht unerheblichen Nutzen ziehen kann. Der Grundfehler scheint mir darin zu liegen, daß es an der richtigen Einsicht mangelt, was man überhaupt der Natur der Sache nach von den Vitaminen erwarten darf und was nicht. Eine solche Einsicht kann man nur gewinnen, wenn man sich zuvor Klarheit verschafft über Art und Umfang der Rolle, welche den Vitaminen grundsätzlich im Lebensgetriebe zukommt.

Da zeigt es sich denn alsbald, daß es sich bei unserer heutigen Vitaminströmung doch um weit mehr handelt als um eine bloße Mode, nämlich um eine Teilerscheinung einer durch die Entwicklung der medizinischen Wissenschaft organisch bedingten großen Wellenbewegung. Wellenförmiges Fortschreiten scheint etwas allen Wissenschaften Immanentes zu sein, bedingt dadurch, daß wir von dem ungeheuer ausgedehnten und zugleich verschlungenen Getriebe der Natur trotz allen Bemühens auf einmal doch immer nur Bruchstücke zu übersehen vermögen. Diese müssen wir, um trotzdem zu einem für das praktische Handeln notwendigen Gesamtbilde zu kommen, nach irgendeinem Gesichtspunkte ordnen, der sich dann nach einiger Zeit als unzureichend erweist und von einem anderen abgelöst wird. In der Medizin zeigen sich nun nur bei oberflächlicher Betrachtung ständig völlig neue Gesichtspunkte. Im Grunde genommen sehen wir, wie sich immer wieder nur zwei Betrachtungsweisen gegenseitig ablösen. Die eine der beiden hält sich als Solidarmedizin an die festen, also anatomisch-histologisch erfaßbaren Gebilde und deren Veränderungen, die andere als Humoralmedizin an das im Flüssigen, nicht fest Strukturierten sich abspielende Geschehen. Die Lehre von den Vitaminen ist ebenso wie die-

jenige von den Hormonen und wie die Serologie nur eine Teilerscheinung der großen Welle der Humoralmedizin, welche wir z. Z. erleben als Reaktion gegen eine ebenso große in der Zellen- und Organlehre des vorigen Jahrhunderts gipfelnde Welle der Solidarmedizin. Diese Reaktion mußte kommen, da sich diese Lehre, weil einseitig überspitzt, bei aller Unbestrittenheit ihrer großartigen Erfolge auf die Dauer vielfach festfahren mußte. Denn bedenkt man, daß schon die so gut wie jeder festen Struktur entbehrenden Einzeller (Bakterien) alle Lebensvorgänge erkennen lassen und daß dieselben Grunderscheinungen bei den so grundverschieden strukturierten Pflanzen und Tieren zu finden sind, so wird einem klar, daß die Urphänomene des Lebens und der Lebensstörungen nicht im solid Strukturierten, sondern im Humoralen begründet sein müssen und darum auch nur hier gesucht werden können. Wir müssen uns nur sehr hüten, wieder in denselben Fehler der Einseitigkeit zu verfallen, indem wir vergessen, daß erst die vorhandenen Strukturen den Vitaminen wie allem Humoralen den vollen Wirkungs- und Ordnungswert im wohlausgewogenen Getriebe eines Organismus oder eines seiner Organe verleihen. Dies schließt nicht aus, daß wir ausgehen von den allgemeinen Lebenserscheinungen, wie sie sich unabhängig von den speziellen Strukturen abspielen. Erst dann können wir mit Erfolg zur Besprechung der durch die menschliche Organisation gegebenen speziellen Auswertung des allgemein Möglichen fortschreiten. Dabei wird es sich als sehr nützlich, ja direkt als notwendig erweisen, der Wirkungsweise und Bedeutung der Vitamine diejenigen der Hormone gegenüberzustellen.

Auf einer solchen allgemeinen Grundlage aufbauend sei dann speziell auf das Vitamin C eingegangen, weniger deshalb, weil dieses Vitamin zu bestimmten Erkrankungen des Nervensystems eine besonders nahe und vielseitige Beziehung hätte, sondern vor allem, weil nach unserer allgemeinen Ernährungslage und zumal nach derjenigen in den Kliniken der Neurologe und der Psychiater damit zu rechnen hat, daß bei vielen seiner Patienten gerade im Haushalte dieses Vitamins latente Störungen vorliegen, welche den Allgemeinzustand wie auch die Leistungsfähigkeit des Nervenmuskelapparates interkurrent erheblich beeinträchtigen. Zudem bieten sich beim Vitamin C z. Z. schon therapeutisch leicht ausschöpfbare Möglichkeiten, weil gerade bei diesem Vitamin unser Wissen in der letzten Zeit weitaus die größten Fortschritte gemacht hat.

I. Allgemeines über die Rolle der Vitamine im normalen und pathologischen Lebensgeschehen. Abgrenzung gegen die Hormone

Von der allgemein eingebürgerten Bezeichnung „Vitamine" sollte die zweite Hälfte besagen, daß es sich um eine Gruppe von Stoffen einheitlicher chemischer Konstitution, nämlich um Amine handele. Das hat sich als nicht zutreffend erwiesen, wir finden vielmehr in dieser Gruppe Körper der verschiedensten chemischen Konstitution. Nicht der chemische Aufbau, sondern das Wirksamsein eines einheitlichen physikalisch-chemischen Prinzips ist das ihnen allen Gemeinsame. Wenigstens gilt dies für diejenigen unter ihnen, welche die erste Hälfte der Bezeichnung vollauf verdienen, die besagen soll, daß es sich um für die vita unbedingt benötigte Stoffe handele. Daß dies für die verschiedenen Vitamine nicht in gleichem Maße zutrifft, wird fast immer übersehen. Unbedingt lebensnotwendig scheinen nur die wasserlöslichen Vitamine zu sein, also von den z. Z. einwandfrei definierten B_1, B_2 und C. Bei den fettlöslichen Vitaminen

A, D und E führt hingegen das Fehlen (außer vielleicht bei A) nicht zwangsläufig zum Tode, sondern nur zu schweren Schädigungen einzelner Gewebe bzw. Organe. Die letztgenannten Vitamine greifen also scheinbar erst auf einer höheren mit Differenzierung verbundenen Entwicklungsstufe ein, während die ersteren schon für den Lebensprozeß schlechthin unentbehrlich sind. Immer aber handelt es sich um die Aufrechterhaltung eines normalen Stoffwechsels und nicht, wie die zusätzlichen Bezeichnungen antiskorbutisches, antirachitisches usw. Vitamin fälschlicherweise vermuten lassen könnten, um die Aufgabe der Verhütung von Krankheiten; d. h. die Vitamine sind von Haus aus nicht Abwehrstoffe des Körpers, sondern Regulatoren des normalen Umsatzes. Dies schließt natürlich nicht aus, daß sie unter besonderen Umständen als Schutz- und Abwehrstoffe herangezogen werden. Beim Vitamin C ist letzteres, wie wir noch sehen werden, in ganz besonderem Ausmaße der Fall. Die Vitamine können also auf zweierlei Art klinische Bedeutung gewinnen. Erstens können sie es primär dadurch, daß ein Zuviel oder Zuwenig an Vitamin den Stoffwechsel abnorm werden läßt. Davon kommt praktisch bei den fettlöslichen Vitaminen ganz überwiegend, bei den wasserlöslichen ausschließlich nur ein Zuwenig in Frage, weil ausgedehnte Regulationsmechanismen vorhanden sind, um eine schädliche Übersättigung bei einem Zuviel an Vitamin zu vermeiden. Zweitens können sie sekundär dadurch Bedeutung erlangen, daß anderweitig z. B. durch Infektionen bedingte Störungen sich voll entwickeln bzw. nicht oder nur verzögert wieder verschwinden, weil die Vitamine nicht im erforderlichen Ausmaße zu ihrer Bekämpfung herangezogen werden können. Beides auseinanderzuhalten ist therapeutisch nicht unwichtig; denn im zweiten Falle sind viel höhere Vitamingaben angezeigt, weil ja ein Zusatzbedürfnis befriedigt werden muß. Auch dies ist bislang fast immer übersehen worden, und die Enttäuschung durch die infolgedessen unausbleiblichen Mißerfolge ist mit die Hauptursache dafür, daß das ganze Vitamingebiet beim Praktiker wieder in Mißkredit zu kommen droht.

Um Klinik und Therapie der mit dem Vitaminhaushalt in Verbindung stehenden Störungsmöglichkeiten wirklich verstehen zu können, müssen wir ausgehen von der Rolle der Vitamine im normalen Lebensgeschehen, wie dieses uns, je nachdem ob wir es chemisch oder physikalisch betrachten, als Stoff- oder Energieumsatz imponiert. An diesem Geschehen sind zwei Teile zu unterscheiden, nämlich 1. der, da das Lebensgeschehen keine Pause duldet, fortlaufend benötigte Betriebsumsatz und 2. der, weil damit auf die Dauer eine Abnutzung verbunden ist, zur Vermeidung einer Überalterung der Gewebe benötigte Bauumsatz. Histologisch sind nur Störungen im Bauumsatz zu erfassen. Da alle Vitamine an diesem Bauumsatz beteiligt sind, ist es begreiflich, daß eine erste Periode der Vitaminforschung sich rein anatomisch pathologischer Kriterien bediente, wobei vor allem Störungen im Aufbau der Knochen und Zähne den Beurteilungsmaßstab bildeten. Auf dieser Grundlage hat Kollath ein geschlossenes System der Mangelkrankheiten entwickelt. Er unterscheidet am Bauumsatz einen Verbrauchs- und einen Aufbaustoffwechsel und dementsprechend aplastisch konsumptive Mangelkrankheiten, bei welchen letzterer völlig fehlt und ersterer der Intensität nach gestört ist, von paraplastisch produktiven mit fehlerhaften Neubildungen. Dabei werden neben Mineralien und anderen noch unbekannten Faktoren für den Aufbaustoffwechsel die Vitamine A, D und E (also die fettlöslichen) verantwortlich gemacht und für den Ver-

brauchsstoffwechsel B_1, B_2 und C (also die wasserlöslichen Vitamine). Es ist nicht beabsichtigt, dieses System hier im einzelnen kritisch zu überprüfen, wie etwa z. B. ob es haltbar ist, den Skorbut als rein aplastisch konsumptive Mangelkrankheit aufzufassen und alle Fälle, in denen hierzu nicht passende Neubildungen sich zeigen, als ätiologisch ganz anders aufzufassende Möller-Barlowsche Krankheit abzutrennen, ob es nicht im Gegensatz hierzu lediglich vom Grade des C-Mangels abhängt, daß Neubildungen noch zustande kommen können oder nicht. Es liegt uns vielmehr daran, darauf hinzuweisen, daß die ganze anatomisch-histologische Betrachtungsweise und damit auch dieses auf ihr aufgebaute System prinzipiell nicht in der Lage sind, das ganze Vitamingebiet erschöpfend zu umfassen; denn der Solidarmedizin ist nur das Baugeschehen zugänglich, nicht aber das laufende rein humorale Betriebsgeschehen; in diesem liegen aber, wie wir nunmehr mit Sicherheit wissen, die primären Wurzeln aller mit den Vitaminen zusammenhängenden Störungen. Diese Wurzeln sind demgemäß nur durch eine humoral eingestellte Forschungsweise zu erfassen. Diese gleich noch näher zu beweisende Erkenntnis hat uns eine zweite, physiologisch chemischer und serologischer Kriterien sich bedienende Periode der Vitaminforschung gebracht, welche ermöglicht wurde durch bewundernswerte Errungenschaften der reinen Chemie, gipfelnd in der genauen Konstitutionsermittlung und Reindarstellung der meisten Vitamine.

Wie schon gesagt, findet der Verbrauchsstoffwechsel in dem System von Kollath ganz folgerichtig nur soweit Platz, als er Vorbedingung für den Aufbau ist, und es ist das Verdienst dieses Forschers, erkannt zu haben, daß auch hier schon mit der anatomisch histologischen Betrachtungsweise allein nicht auszukommen ist, sondern auf ein chemisches Wirkungsprinzip zurückgegriffen werden muß. Er vertritt die Auffassung, daß die Wirkung der in den Verbrauchsstoffwechsel eingreifenden Vitamine wie dieser Stoffwechsel überhaupt (und zwar nach seinen neuesten Arbeiten nicht nur, soweit er die Grundlage für den Aufbau, sondern auch soweit er die für den reinen Betrieb bildet) in seiner Gesamtheit von den sog. Redoxpotentialen beherrscht wird. Dies entspricht einer Auffassung, wie sie von jeher, aber auch noch rein deduktiv, Bircher Benner vertreten hat. Auf dasselbe Prinzip haben, aber experimentell gestützt, auch eine Reihe anderer Autoren, zumal Szent-György sowie Abderhalden, bestimmte Wirkungen des Vitamin C bezogen.

Die fragliche Vorstellung läuft kurz gesagt drauf hinaus, daß durch das Eingreifen der mit ihm verbundenen B- und C-Vitamine ein Ablaufen des Betriebsstoffwechsels gemäß dem zweiten Hauptsatze der Energielehre ermöglicht werde. Nach diesem Satze sind Umsetzungen immer nur beim Vorhandensein eines Intensitätsgefälles an Energie möglich, d. h. beim Stoffwechsel durch ein zwischen Reduktions- und Oxydationszustand vorhandenes Potential, kurz Redoxpotential genannt. Reduktion, wie sie im einzelnen auch chemisch geschehen mag, verläuft nämlich immer unter Aufnahme von Elektronen, bedeutet also Energiehub. Oxydation verläuft unter Elektronenabgabe, bedeutet also Energieentwertung. Das Energiegefälle zwischen beiden Zuständen ist als elektrisches Potential meßbar, wobei der reduzierte Zustand dem negativen, der oxydierte dem positiven Pole entspricht. Oder anders ausgedrückt, ein Stoff vermag einen anderen zu reduzieren, wenn er ein negativeres Potential als dieser besitzt, ihn zu oxydieren, wenn sein Potential positiver ist. Dieses Vermögen wird

übertragen auf das ganze Milieu, in welchem sich ein solcher Stoff befindet, also auf die Gewebe, Zellen oder genauer gesagt, Teilchen von solchen; denn wir haben uns mit Ehrlich, Unna u. a. die einzelnen Zellen noch als aus einer Anzahl von getrennten Stoffwechselorten bestehend vorzustellen. Hat ein Ort (oder im Reagenzglas eine Flüssigkeit) nur ein schwach negatives Potential, so werden dadurch an ihm alle Oxydationen erleichtert, alle Reduktionen erschwert oder gar unmöglich gemacht. Bei stark negativem Potential ist es umgekehrt, d. h. Stoffe mit stark negativem Potential können einmal andere Stoffe reduzieren, wobei sie sich selbst oxydieren, zweitens aber auch alles durch ihr Vorhandensein reduziert halten ohne Umsatz anderer Stoffe. Die fraglichen Vitamine zeichnen sich nun alle durch ein außergewöhnlich stark negatives Potential aus. Dadurch sind sie in der Lage, als Stabilisatoren im erörterten Sinne zu wirken.

Man redet davon, daß der Körper solche Stabilisatoren braucht, damit sein Stoffwechsel nicht zu einem lodernden, alles verzehrenden Feuer wird. Diese Gefahr der unbeherrschten Selbstverbrennung, sog. Autoxydation, sieht man dadurch gegeben, daß die Kohlehydrate, Fette und Eiweißkörper unserer Nahrung oder unserer Organe in raffinierter Koppelung nicht nur mengen- oder kalorienmäßig das nötige Material für den Umsatz liefern, sondern vermöge ihres energiegeladenen reduzierten Zustandes auch intensitäts-potentialgemäß die Antriebsmöglichkeit dazu. Mir scheint jedoch die Rolle der Vitamine nicht in der Beseitigung einer solchen Gefahr zu liegen; denn diese Gefahr ist schon anderweitig gebannt, nämlich dadurch, daß der Sauerstoff mit Beschlag belegt wird von einem komplizierten System hintereinandergekoppelter Überträger, so daß durch ein mengenmäßiges Aufteilen in kleine Quanten und durch ein intensitätsmäßiges in kleine Potentialsprünge statt des verzehrenden Brandes nur ein wärmendes Brennen entstehen kann. Außerdem sind die Kohlehydrate usw. im Körper in so schwer angreifbare Formen übergeführt, daß es, damit sie oxydierbar werden, sogar erst noch einer Mobilisierung derselben bedarf. Selbst dann erfolgt nur eine Teiloxydation, worauf eine neue Mobilisierung erforderlich wird, an welche sich eine neue Oxydationsstufe anschließt usf. Immerhin muß die Möglichkeit zugegeben werden, daß einige Zwischenprodukte autoxydabel sind, so daß sie vor dem Zerfall durch eine stabilisierende Wirkung der Vitamine geschützt werden müssen. Einen experimentellen Beleg für eine solche Aufgabe der Vitamine im Umsatz unserer Nahrungsstoffe gibt es jedoch bislang nicht. Wohl aber wissen wir, daß hochwichtige, besonders leicht oxydable Wirkstoffe unseres Körpers auf diese Weise geschützt werden können, z. B. das Adrenalin und wahrscheinlich auch noch andere Hormone durch Vitamin C (Abderhalden). Einen solchen Schutz übt das Vitamin im Sinne der erörterten Potentialwirkung durch sein bloßes Vorhandensein aus. Da die Höhe des Potentials und damit des Schutzes von der Konzentration des potentialgebenden Stoffes abhängt und da ein Sinken des Vitamingehaltes der Körperflüssigkeit und Gewebe bei mangelhafter Zufuhr sichergestellt ist, liefert demnach eine solche Anwendung der Lehre vom Redoxpotential in der Tat eine Erklärungsmöglichkeit für die Entstehung von Mangelkrankheiten.

Praktisch läuft dies darauf hinaus, daß es darauf ankommt, einen gewissen Bestand, eine gewisse Sättigung unseres Körpers an Vitamin zu wahren. Die Güte unserer Versorgung mit Vitamin durch unsere Ernährung könnte demnach einfach durch einen Vergleich zwischen der vorhandenen Sättigung und dem

Sättigungsoptimum beurteilt werden, also durch die Feststellung, ob dem Optimum gegenüber ein Sättigungsdefizit besteht und wie hoch dieses ist. In der Praxis wird nun in der Tat fast ausschließlich auf eine solche Art und Weise verfahren. Man stellt den Gehalt des Blutes, Liquors, Harnes von gesunden und kranken Menschen an dem betreffenden Vitamin fest und betrachtet danach ihre Versorgung als ausreichend oder als durch Vitaminzulage verbesserungsbedürftig. Eine solche Beurteilungsweise hat sich zweifellos nur deshalb eingebürgert, weil sie einem immer wieder zu beobachtenden menschlichen Hange entspricht, die Natur statisch als ein Sein und nicht dynamisch als ein Geschehen erfassen zu wollen. Sie wird jetzt zwar nachträglich durch die Lehre vom Redoxpotential wissenschaftlich unterbaut. Wenn sie damit als richtig erwiesen ist, so ist aber noch nicht gesagt, daß sie auch ausreichend ist. Ein einziger Umstand zeigt schon, daß letzteres bestimmt nicht der Fall sein kann. Das ist die Tatsache eines laufenden Verbrauches an Vitaminen, die rein statisch völlig unverständlich ist. Es muß, wie dieser Umstand zeigt, nicht nur auf einen bloßen Bestand an Vitaminen ankommen zum Schutze anderer Stoffe oder Geschehnisse, sondern auch auf einen Umsatz an Vitamin selbst, und zwar auf einen solchen Umsatz, bei welchem dieses mehr oder weniger verbraucht wird.

Auch das Vorhandensein eines solchen Umsatzes paßt sich noch sehr gut in die Lehre vom Redoxgeschehen ein; denn die Vitamine B_1, B_2, C und vielleicht auch A haben dadurch, daß die erste Stufe ihrer Oxydation reversibel ist, sämtlich die Fähigkeit, als sog. reversible Redoxsysteme zu funktionieren; d. h. sie können unter Ausnutzung des durch ihr hohes Potential gegebenen Energiegefälles durch Übermittlung von Energie bzw. chemisch gesehen durch Übertragung von Wasserstoff oder von Sauerstoff die Rolle von Katalysatoren im allgemeinen Energie- bzw. Stoffwechsel spielen. Im einzelnen handelt es sich um ein verwickeltes und zudem beim Umsatze von Zuckern, Eiweißbestandteilen und Fettsäuren anscheinend verschieden ablaufendes Geschehen (Holtz). Immer aber scheint dabei zur reversiblen Oxydation des Vitamins ein besonders für das Vitamin spezifisches Ferment, eine Vitaminoxydase erforderlich zu sein. Ebenso gibt es auch für die Rückbildung der reduzierten Form der Vitamine besondere Fermente, also Vitaminredukasen.

Unter Berücksichtigung dieser Verhältnisse kann man nach Wachholder auf folgende Weise entscheiden, in welcher Richtung die Wirkung eines Vitamins in einem Organe zu suchen ist. Findet man in einem Organe kräftige Fermente für den Vitaminumsatz, also eine Vitaminoxydase und -redukase oder nur die erstere (wobei man vor allem an der Promptheit der Wirkung erkennen kann, ob die Fermente wirklich als spezifisch zu betrachten sind) und findet man außerdem noch einen beträchtlichen Teil des Vitamins in seiner reversibel oxydierten Form, so kann man mit Sicherheit auf eine katalysatorische Funktion des Vitamins in diesem Organe schließen. Hingegen dürfte das Vitamin in einem Organe sicher nur als Stabilisator wirken, wenn in diesem Organ kein Ferment für es nachzuweisen ist, im Gegenteil sogar ein Stoff, der es gegen Oxydation schützt, und dementsprechend das Vitamin selbst nur oder fast nur in reduzierter Form.

Wir werden im folgenden, die speziellen Verhältnisse des C-Vitamins behandelnden Abschnitte erfahren, daß nur eine solche dynamisch-funktionelle Betrachtungsweise und nicht die übliche statische, lediglich nach der Höhe des Gehaltes bzw. der Sättigung sich richtende, in der Lage ist, uns an den Kern



des Vitaminproblems heranzubringen. Vor allem kann nur sie uns klinisch und therapeutisch weiterhelfen in den nach den Erfahrungen der letzten Zeit überraschend häufigen Fällen, in denen ein anderes Krankheitsgeschehen, z. B. eine Infektion, primär oder sekundär mit latenten Störungen im Vitaminhaushalt gekoppelt ist.

Die katalysatorische Funktion der Vitamine darf man sich aber nun auf keinen Fall als eine unspezifische, d. h. als eine lediglich auf Grund eines chemisch indifferenten energetischen Potentials an allen möglichen Stellen des Stoffwechsels stattfindende Wirkung vorstellen. Sie ist vielmehr mit Sicherheit genau so spezifisch auf ganz bestimmte einzelne chemische Umsetzungen eingestellt wie die Wirkung der bekannten Fermente. Mit anderen Worten, man kann denjenigen Forschern nicht beipflichten, welche die Vitaminwirkung restlos auf eine solche des Redoxpotentials zurückführen möchten. Daß dies nicht angängig ist, wird dadurch bewiesen, daß kleinste stereochemische Veränderungen an ganz anderen Stellen des Moleküls als an denjenigen, von welchen das Redoxpotential abhängt, die Wirkung als Vitamin vollkommen aufheben können. So hat z. B. trotz gleichen negativen Potentials bzw. trotz gleichstarken Reduktionsvermögens die rechtsdrehende Ascorbinsäure im Verhältnis zur linksdrehenden — dem natürlichen C-Vitamin — nur eine verschwindend geringe antiskorbutische Wirkung (Dalmer).

Die Vitamine haben demnach mit den Fermenten nicht nur das gemeinsam, daß durch das Vermögen, sich zu regenerieren, kleinste Mengen von ihnen große Mengen von Material umzusetzen vermögen, sondern auch, daß dieses Eingreifen an einen ganz bestimmten stereochemischen Aufbau gebunden ist. Das heißt aber, daß auch das Substrat, welches ein Vitamin umzusetzen vermag, einen spezifischen Aufbau haben muß. Diese Schlußfolgerung, daß jedes Vitamin an ganz bestimmten nur von ihm allein zu bewältigenden Stoffwechselstufen einzugreifen vermag, stimmt wiederum mit der praktischen Erfahrung überein, daß die einzelnen Vitamine sich nicht gegenseitig ersetzen können. Unbeschadet dessen kann natürlich eine bestimmte Korrelation zwischen den Wirkungen der verschiedenen Vitamine bestehen. Ja, das Vorhandensein einer solchen ist sogar a priori zu erwarten, da bekanntlich die einzelnen Stoffwechselabläufe in einer teils antagonistischen teils synergistischen Korrelation zueinander stehen. Man denke nur an das Stocken der Verbrennung der Fettsäuren auf der Stufe der β-Oxybuttersäure und Azetessigsäure bei der diabetischen Störung des Kohlehydratstoffwechsels.

Wir haben nun nach verschiedenen Befunden der letzten Jahre allen Grund zu der Annahme, daß es die Aufgabe der Vitamine ist, ein solches Stocken an entscheidenden, für den Organismus wegen des Auftretens von giftigen Zwischenprodukten gefährlichen Stellen durch ihr katalysatorisches Eingreifen zu verhindern. So greift das Vitamin B_1 im Kohlehydratstoffwechsel am giftigen Zwischenprodukte Methylglyoxal an und das Vitamin C im Fettstoffwechsel an den lebenswichtigen aber giftigen ungesättigten Fettsäuren. Damit hätten wir die experimentelle Unterbauung einer früher viel beachteten, dann aber längere Zeit vernachlässigten Theorie des Wesens der Mangelkrankheiten als innere Stoffwechselvergiftungen (Tendeloo). Diese Theorie wird speziell für das Vitamin C noch ganz besonders dadurch gestützt, das Kollath bei den sonst nicht skorbutempfindlichen Ratten, wenn er sie ganz vitaminfrei ernährte,

durch Zufuhr einer hochungesättigten Fettsäure charakteristische Skorbutsymptome erzeugen konnte.

Bei den Untersuchungen über die katalysatorische Funktion der Vitamine hat sich noch eine weitere Gemeinsamkeit mit den Fermenten ergeben. Genau so wie die Fermente (Enzyme) aus einer Koppelung zwischen einer spezifischen Wirkungsgruppe und einem größeren Träger (wahrscheinlich immer einem Eiweißmolekül) bestehen, genau so werden die Vitamine durch eine solche Koppelung mit Eiweiß zu katalysatorisch wirksamen Vitazymen (v. Euler), z. B. das B_2-Vitamin zum sog. gelben Atmungsferment der Zellen (György, Kuhn, Wagner-Jauregg) und das C-Vitamin zu einem Bestandteil einer fettspaltenden Esterase (Pantschenko-Jurewicz und Kraut). Zum Teil finden auch andere Koppelungen statt, z. B. beim B_1-Vitamin mit Phosphorsäure, und es kommt auch nicht immer zur Bildung eines ganz selbständigen Fermentes, sondern z. T. auch zu der eines sog. Co-Fermentes, d. h. eines Zusatzstoffes, der benötigt wird, damit ein anderer Stoff Fermentwirkungen entfalten kann. Zum Beispiel wird das B_1-Vitamin zum Co-Ferment einer Carboxydase, d. h. eines CO_2 abspaltenden Fermentes (Lohmann).

So haben eigentlich sämtliche in jüngster Zeit erhobenen Befunde denjenigen Autoren Recht gegeben, welche die Avitaminosen als Fermentmangelkrankheiten aufgefaßt wissen wollen (v. Pantschenko-Jurewicz und Kraut, Bersin). Die alte Vergiftungstheorie ist also in neuem Gewande wieder auferstanden, wenn wir sagen, die Avitaminosen sind innere Stoffwechselvergiftungen infolge von Fermentmangel.

In einem einzigen allerdings außerordentlich bedeutungsvollen Punkte scheinen sich die Vitamine von den Fermenten zu unterscheiden, nämlich in der Tatsache ihres fortlaufenden Verbrauches, während ja von einem echten Fermente definitionsgemäß gefordert wird, daß es sich hundertprozentig wieder zurückbildet. Es ist aber nun gar nicht gesagt, daß dieser Verbrauch bei den besprochenen katalysatorischen Umsetzungen stattfindet. Ein Verlust droht vielmehr an einer anderen Stelle, nämlich dadurch, daß die reversibel oxydierte Stufe (wenigstens beim Vitamin C) besonders labil ist und leicht einer weiteren, dann irreversiblen Oxydation unterliegt. Man hat darum daran gedacht, daß hierin eine Quelle unvermeidbarer Verluste liege. Biologisch zwecklose Verluste macht aber die Natur im allgemeinen nicht. Auch paßt zu einer solchen Auffassung nicht recht, daß man feste Beziehungen zwischen der Höhe des Vitaminverbrauches und der Größe des Stoffwechsels findet. Ein solcher irreversibler Zerfall braucht aber gar nicht zwecklos zu sein. Es liegt z. B. sehr nahe, daran zu denken, daß er dazu dient, dem Stoffwechsel einen zwar mengen- bzw. kalorienmäßig kleinen aber durch das hohe Potential der Vitamine intensitätsmäßig heftigen Energiestoß zu geben, wie er nach Franke bei der Fettsäureoxydation für die Auslösung von Kettenreaktionen benötigt wird. Jedenfalls widerspricht die Tatsache des fortlaufenden Verbrauches nicht der Auffassung, daß die Vitamine als Katalysatoren, Zellfermente zu betrachten sind. Es ergibt sich aus dieser Tatsache nur, daß wir außer mit einer stabilisatorischen und einer katalysatorischen noch mit einer dritten uns vorläufig unbekannten Funktion der Vitamine im Energie- und Stoffwechsel rechnen müssen.

Der absoluten Größe nach betrachtet ist der Vitaminverbrauch sehr gering. Er beträgt bei allen Vitaminen nur Milligramme oder Bruchteile von solchen.

Lediglich beim C-Vitamin ist er, wie im folgenden, dieses Vitamin speziell behandelnden Kapitel gezeigt werden wird, um 1—2 Zehnerpotenzen höher. Andererseits ist er aber bei allen Vitaminen doch so groß, daß ohne fortgesetzten Nachschub krankhafte Mangelerscheinungen auftreten. Diese pflegen zunächst im sog. hypovitaminotischen Zustande ziemlich unspezifisch zu sein, so daß man von einer latenten oder larvierten Hypovitaminose redet. Dabei tritt, einerlei, welches Vitamin auch zu mangeln beginnt, immer wieder ein bestimmtes Symptom in Erscheinung, nämlich Wachstums- bzw. Gewichtsstillstand und schließlich eine Gewichtsabnahme. Aus diesem Symptom ergibt sich, daß die Vitamine wie die Fermente nicht nur Abbau-, sondern auch Aufbauprozesse zu katalysieren haben, wobei es von noch unbekannten Bedingungen bzw. Zusatzstoffen (Co-Vitaminen) abhängt, ob sie an den einzelnen Stellen des Körpers vorzugsweise oder ausschließlich in dieser oder in jener Richtung wirksam sind.

Im einzelnen ist, was die Bedeutung der Vitamine für das Wachstum, und zwar nicht nur für das normale, sondern auch für das anormale, das Geschwulstwachstum betrifft, noch so gut wie alles im Unklaren. Sicher ist nur, daß der wachsende Organismus auf die Gewichtseinheit bezogen einen viel höheren Vitaminbedarf hat als der erwachsene.

Sicher ist weiterhin, daß die aufbauende Wirkung der Vitamine nicht nur beim Wachstum eine große Rolle spielt, sondern auch beim laufenden Betriebsumsatz. Hier hat Gissel die praktisch wichtige Beobachtung gemacht, daß, wenn nach schweren Eingriffen, z. B. nach einer Magenresektion, die Glykogendepots der Leber erschöpft sind und der geschwächte Körper trotz reichlicher Kohlehydratzufuhr von sich aus nicht dazu imstande ist, sie wieder neuzubilden, reichliche intravenöse Zufuhr von Vitamin A oder auch B_1 oder auch C ihn sofort wieder dazu befähigt, was unter Umständen direkt lebensrettend sein kann. Die schweren postoperativen Erschöpfungszustände scheinen danach z. T. auch als larvierte Hypovitaminosen anzusehen zu sein.

Die Hypovitaminosen sind überhaupt ungleich häufiger und praktisch wichtiger als die wenigstens bei uns in Deutschland relativ seltenen offenbaren spezifischen Avitaminosen. Wichtig zu wissen ist, daß der Ausbruch der letzteren nicht etwa, wie man meinen könnte, nur vom Grade des Mangels abhängt, sondern weitgehend auch von der Zusammensetzung und dem Ausmaße der übrigen Ernährung. Kalorienarme Kost, wie sie ja aus pekuniären und sonstigen Gründen mit einer vitaminarmen meist vergesellschaftet zu sein pflegt, kann das Auftreten der erkennbaren spezifischen Avitaminosesymptome völlig verhindern und nur schwerste unspezifische Erscheinungen in der Art der postoperativen Erschöpfungszustände zutage treten lassen (Mouriquand). Auch eine aller Vitamine beraubte Ernährung führt nicht zu spezifischen Mangelerscheinungen, sondern zu einer unspezifischen Atrophie (Kollath). Im übrigen läßt eine kalorienarme Ernährung Mangelerscheinungen schon deshalb später zum Ausbruch kommen, weil mit dem verringerten Gesamtumsatz auch der Vitaminverbrauch sinkt. Im Gegensatz dazu ist bei gesteigertem Stoffwechsel der Vitaminbedarf ganz erheblich erhöht. Dabei ist es gleichgültig, ob die Stoffwechselsteigerung eine normale ist wie bei reichlicher Ernährung infolge der sog. spezifisch-dynamischen Wirkung der Nahrungsmittel oder bei körperlicher Arbeitsleistung, oder ob sie eine pathologische ist wie bei Hyperthyreoidismus oder bei zehrenden Krankheiten. Die Höhe des täglichen Verbrauchs an diesem

oder jenem Vitamin ist demnach durchaus nicht konstant. Vor allem aber muß man bei Infektionen mit einer Steigerung auf das Vielfache des Normalen rechnen. So erklärt sich die schon sehr alte Beobachtung, daß besonders im Gefolge von Seuchen Avitaminosen aufzutreten pflegten, was früher zu der Auffassung führte, daß die Avitaminosen selbst Infektionskrankheiten seien.

Aus alledem haben Wachholder und Hamel die Schlußfolgerung gezogen, daß die Versorgung eines Menschen mit Vitaminen nicht wie bisher ausschließlich nur nach seinem Sättigungszustande beurteilt werden dürfe, sondern daß mindestens ebenso berücksichtigt werden müsse, ob die Versorgung derart ist, daß die Verbrauchsmöglichkeit fortlaufend der Verbrauchsnotwendigkeit angepaßt ist. Die klinischen Erfahrungen scheinen dieser Auffassung Recht zu geben; denn es wird vor allem von Schweizer Ärzten berichtet, daß therapeutisch vielfach noch kein Erfolg zu sehen ist, wenn lediglich ein Sättigungsdefizit abgedeckt wird, sondern erst dann, wenn darüber hinaus durch fortlaufende hohe Zufuhr eine große Verbrauchsmöglichkeit gewährleistet wird. Es wird auf diesen Punkt bei der speziellen Besprechung der durch Vitamin-C-Zufuhr zu erwartenden therapeutischen Möglichkeiten noch eingehend zurückzukommen sein.

Immer aber bleibt bei alledem als Voraussetzung, daß wir zur Selbstbildung der Vitamine nicht fähig sind und darum unseren ganzen Bedarf daran durch Zufuhr mit der Nahrung decken müssen. Ein solches Unvermögen der Selbstbildung bei Menschen und Tieren bildet einen Hauptpunkt in der üblichen Begriffsbestimmung der Vitamine, vor allem in der Abgrenzung derselben gegenüber den von Tier und Mensch sicher selbst gebildeten Hormonen. Dazu ist zu sagen, daß nach dem jetzigen Stande unserer Kenntnisse die Frage der Synthesefähigkeit nicht mehr als ein allgemein gültiges Kriterium angesehen werden darf. Betrachtet man nur den Menschen, dann tut man freilich gut daran, in der Ernährungspraxis bei der obigen Voraussetzung zu bleiben, daß ihm alle Vitamine mit der Nahrung zugeführt werden müssen. Es gilt zwar als erwiesen, daß er bis zu einem gewissen Grade Vitamin D synthetisieren kann, wenn er entsprechend bestrahlt wird, aber es bleibt fraglich, ob ihm dazu nicht eine Vorstufe mit der Nahrung zugeführt werden muß. Sicher trifft letzteres für die Bildung des A-Vitamins zu, das aus pflanzlichen Karotinen abgespalten wird und ebenso für die Bildung des B_2-Vitamins, welche von der Zufuhr sog. Flavine abhängt. Hingegen ist es vom C-Vitamin verschiedentlich behauptet worden, daß wir es unter gewissen Umständen völlig selbst zu bilden vermöchten, und zwar aus Kohlehydraten. Vor allem ist dies für die Fetalzeit und für die ersten Monate nach der Geburt behauptet worden (Rohmer und Bezssonoff, Giroud). Die dafür beigebrachten Argumente hat aber Wachholder als nicht stichhaltig erweisen können. Ganz neuestens tritt Mělka für eine solche Synthesefähigkeit der menschlichen Tonsille ein. Dies bedarf aber noch ebenso genauerer Nachprüfung wie die von H. K. Müller angenommene Synthesefähigkeit der Linse unseres Auges. Schließlich ist nach Tierversuchen von Mouriquand, Bourne auch an ein gewisses Synthesevermögen in der zweiten Hälfte der Schwangerschaft zu denken. Wenn dies alles sich als zutreffend erweisen sollte, dann wäre zwar für den Menschen die fragliche begriffliche Abgrenzung zwischen Vitamin und Hormon theoretisch hinfällig geworden. Vom Standpunkte der Ernährungspraxis muß man aber trotzdem für den Menschen unbedingt an der alten Gegen-

überstellung festhalten, daß die Vitamine Nahrungsstoffe sind, die Hormone hingegen nicht.

Berücksichtigen wir aber nicht nur den Menschen, sondern auch die höheren Tiere, so ist kein Zweifel, daß dies als ein prinzipielles Unterscheidungsmerkmal zwischen Vitaminen und Hormonen fallen gelassen werden muß, denn es gibt viele Tiere, deren Haushalt von der Zufuhr dieses oder jenes Vitamins völlig unabhängig ist, so z. B. derjenige von Ratten, Hunde, Rinder von der Zufuhr von Vitamin C. Damit ist erwiesen, daß für den tierischen und folglich auch für den mit ihm verwandten menschlichen Organismus in der Möglichkeit der Synthese kein allgemein physiologisches Unterscheidungsprinzip zwischen diesen beiden Gruppen von Stoffen zu erblicken ist.

Gibt es überhaupt ein solches, bestehen nicht im Gegenteil so innige chemische und physiologische Wirkungsbeziehungen zwischen ihnen, daß sie nur als ein zwar differenziertes, im Grunde aber doch gemeinsames Wirkungsprinzip des Körpers betrachtet werden müssen? Dem scheint in der Tat wirklich so zu sein. Einmal gilt dies genetisch; denn in einigen Fällen scheinen Vitamine unentbehrliche Vorstufen für die Bildung von Hormonen zu sein (z. B. Vitamin A für die Bildung von Hypophysenvorderlappenhormon). Dann aber gilt es auch wirkungsmäßig; denn sie sind beide nichts anderes als Zellfermente. Den Vitazymen entsprechen Hormozyme, wobei ebenfalls eine Koppelung an eine hochmolekulare Gruppe (meist Eiweiß) eingetreten ist (v. Euler), und schließlich sind sichere Koppelungen zwischen Störungen im Hormonhaushalte und solchen im Vitaminhaushalt bekannt. Wenn überhaupt ein durchgreifender Unterschied zwischen Vitamin und Hormon besteht, dann kann dieser nur in einer Verschiedenheit ihrer Angriffspunkte im Getriebe des Organismus gesucht werden. In der Tat ergibt sich, wenn man diese prüft, daß den beiden Stoffgruppen bei allen Wirkungszusammenhängen im Kerne doch eine grundverschiedene biologische Bedeutung für den Organismus zukommt. Der Unterschied zeigt sich alsbald, sowie wir, wie es erforderlich ist, auseinanderhalten 1. die Aufrechterhaltung eines geordneten Stoff- und Energiewechsels schlechthin als Vorbedingung bzw. Äußerungsform des Lebens überhaupt, 2. die gegenseitige Einpassung der einzelnen Lebensgeschehnisse zur wohlgeordneten Organisation eines Lebewesens und 3. die Anpassung an den Wechsel der an das Lebewesen gestellten Anforderungen, also diejenigen Energie- und Stoffwechseländerungen, welche mit dem Übergange von der Ruhe zur Tätigkeit verbunden sind. Das erste haben wir als das Hauptaufgabengebiet der Vitamine kennen gelernt. Die Hormone haben damit noch nichts zu tun. Man kann also von den Vitaminen sagen, daß sie schon in einer noch allgemeineren, gewissermaßen noch tieferen Schicht des Lebens ihre Wirkungen entfalten als die Hormone. Dagegen haben die Vitamine auf dem zweiten Gebiete nur noch beim Baustoffwechsel etwas zu tun, und auch da nur soweit, als es sich um die lokale Einregulierung der Abbau- und Aufbauprozesse in den einzelnen Geweben handelt. Die übergeordnete humorale Fernsteuerung zur Anpassung der einzelnen Organe ist aber bekanntlich die Hauptdomäne der Hormone, und zwar nicht nur, was den Aufbau, sondern auch was den Betrieb anlangt. Bei letzterem kann allerdings eine rein hormonale Koordination nur bei einem so langsamen Geschehen wie dem pflanzlichen genügen. In welch ausgiebigem Maße bei den Pflanzen von Hormonen Gebrauch gemacht wird, ist erst aufgedeckt worden durch Forschungen der letzten Jahre, auf die

im einzelnen einzugehen, hier zu weit führen würde. Den schnelleren tierischen Verhältnissen konnte nur durch die Entwicklung eines besonderen Nervensystems Genüge getan werden, welches einerseits dem alten hormonalen System übergeordnet wurde, andererseits aber in der Form einer hormonalen Steuerung seiner Erregbarkeit von diesem abhängig blieb. Damit sind wir schon bei dem dritten der oben genannten Aufgabengebiete angelangt, also bei demjenigen, an den Änderungen mitzuwirken, welche mit der Tätigkeit einzelner Organe oder des ganzen Organismus verknüpft sind. Hierbei müssen wir streng unterscheiden a) den Erregung genannten Auslösungsvorgang, welcher die unerläßliche Voraussetzung einer jeden Umstellung von der Ruhe zur Tätigkeit bildet und b) die die Tätigkeit selbst, sei es zur Arbeitsleistung oder zur Erhaltung der Arbeitsfähigkeit begleitenden Energie- und Stoffumsetzungen. Auch an letzterem haben wir uns die Vitamine als maßgebend beteiligt vorzustellen. Dies ist für die Muskulatur sichergestellt, nicht nur durch die Beobachtung myasthenischer Symptome bei Mangel an B_1-Vitamin und durch das Auftreten verminderter körperlicher Leistungsfähigkeit und gesteigerten Ermüdungsgefühles bei C-Mangel, sondern auch durch den direkten Nachweis gesteigerten Verbrauches von C-Vitamin bei starker Muskeltätigkeit (Wachholder und Podestà, Hamel). Für die Tätigkeit des Nervensystems liegen zwar noch nicht so eindeutige Unterlagen vor, doch gibt es schon einige Befunde, welche dafür sprechen, daß wir hier mit einer ganz entsprechenden Wirksamkeit der Vitamine zu rechnen haben.

Den Prozeß der Erregung finden wir jedoch niemals an das Wirksamsein eines Vitamins gebunden, wohl aber ebenso wie die Regulierung der Erregbarkeit an dasjenige von Hormonen. Von allen vegetativen Innervationen wissen wir es nunmehr mit Sicherheit, daß bei ihnen die Übertragung der Erregung von den präganglionären auf die postganglionären Fasern und von diesen auf die Erfolgsorgane humoral erfolgt über die Bildung von Stoffen, die wir zu den Hormonen rechnen müssen. Allerdings müssen wir dabei die aus den Anfangszeiten der Hormonlehre herstammende übliche Einschränkung des Hormonbegriffes auf Produkte besonderer Drüsen mit innerer Sekretion fallen lassen. Eine solche Einschränkung hat aber nach den Erfahrungen der Pflanzenphysiologie schon lange ihre Berechtigung verloren (Kögl). Im vorliegenden Falle zeigt sich die Unhaltbarkeit der Einschränkung darin, daß einer der Erregungsstoffe das Adrenalin ist und daß ein Auftreten desselben als Erregungsstoff schon bei Einzellern nachgewiesen ist (Bayer). Die Schaffung besonderer innersekretorischer Drüsen ist nur ein letzter entwicklungsgeschichtlicher Schritt gewesen, und die Inkrete stellen nur einen hochentwickelten Spezialfall unter den Hormonen dar. Das Adrenalin bildet einen Übergang von den noch an vielen Stellen als allgemeine Erregungsstoffe produzierten Allgemeinhormonen zu solchen Spezialhormonen, welche nur noch von speziellen Drüsen mit innerer Sekretion abgesondert werden und welche in der äußersten Stufe der Entwicklung dann auch nur noch an ganz speziellen Angriffspunkten ganz spezielle Reizaufgaben zu erfüllen haben.

Seit meiner letzten, auch die Frage der Erregungsübertragung vom Nerv auf den Muskel behandelnden Übersicht in dieser Zeitschrift (vgl. Bd. 8, 373 (1936)) sind durch zahlreiche Arbeiten englischer und französischer Forscher die Schwierigkeiten größtenteils weggeräumt worden, welche damals der Theorie noch entgegenstanden, daß eine humorale Übertragung der Erregung auch im



Wirkungsbereiche des animalen Nervensystems stattfinde (Marnay und Nachmannsohn). Außerdem konnten noch eine Reihe von positiven Stützen beigebracht werden für das Wirksamsein eines solchen Mechanismus sowohl für die Erregungsübertragung von Nerv zu Muskel (Brown, Dale und Feldberg), als auch für diejenige im Zentralnervensystem. Da auch bei den reizbaren Pflanzen die Erregungsausbreitung humoral erfolgt, sieht es so aus, als wenn trotz der im allgemeinen so grundverschiedenen Organisation der Pflanzen und Tiere, wenigstens in dem Punkte der Erregung und Erregungsübertragung in der ganzen belebten Natur eine Einheitlichkeit besteht in dem Sinne, daß überall Hormone als Reizstoffe und Regulierer der Reizbarkeit wirksam sind.

Daraus folgt, und die Erfahrung bestätigt es, daß die Hormone nur auf reizbare lebendige Organe wirken können, und daß sie wie die ihnen übergeordneten Nerven ihre Wirksamkeit verlieren, wenn die Erregbarkeit des Erfolgsorganes durch Narkose, Lähmung usw. verloren gegangen ist. Die Wirkung der Vitamine ist hingegen nicht gebunden an das Vorhandensein einer erregbaren lebendigen Organisation, sondern entfaltet sich ebenso wie die Wirkung der Fermente noch im toten Gewebsbrei.

Die Vitamine regulieren das am Lebensgeschehen, was immer in Ordnung gehalten werden muß, einerlei, ob Ruhe oder Tätigkeit herrscht. Sie schaffen damit auch den Angriffspunkt für die Hormone und infolgedessen überrascht es nicht, daß latente Störungen im Haushalt der Vitamine sich äußerlich als Funktionsstörungen von typisch hormonalem Charakter manifestieren können. Damit reicht die Bedeutung der Vitamine noch tief in den Bezirk vegetativ nervöser Störungen hinein, und die Zukunft muß erst lehren, wie weit diese Stoffe auch in der Funktion des animalen Nervensystems eine Rolle spielen.

Schrifttum

Abderhalden, Der Einfluß von Vitamin C auf die Wirkung von Tyrosinase. Fermentforschg 14, 367 (1934). — Bayer u. Wense, Über den Nachweis von Hormonen in einzelligen Tieren. II. Adrenalin. Pflügers Arch. 237, 651 (1936). — Bersin, Lauber u. Nafziger, Der Einfluß von Narkose und Operation auf den Vitamin-C-Haushalt. Klin. Wschr. 1937 II, 1272. — Bircher-Benner, Vom Wesen und der Organisation der Nahrungsenergie. Hippokrates-Verlag, Stuttgart und Leipzig 1936. — Bourne, Synthesis of vitamin C by luteal tissue. Nature 1935 I, 148. — Brown, Dale u. Feldberg, Reactions of the normal mammalian muscle to acetylcholine and to eserine. J. of Physiol. 87, 394 (1936). — Dalmer, Über Vitamin C und chemisch verwandte Verbindungen (Konfiguration und antiskorbutische Wirkung). Dtsch. med. Wschr. 1934 II, 1200. — v. Euler, Acta Chemica Fennica 7, 97 (1934). — Franke, Energieübertragung bei der Fettsäureoxydation. Ann. d. Chem. 498, 129 (1932). — Giroud u. Mitarbeiter, Capacité de synthese de l'acide ascorbique chez le foetus humain. C. r. Soc. Biol. Paris 123, 1038 (1936). — Gissel, Tagung d. nordwestdtsch. Chirurgen. Rostock, Juni 1937. — György, Kuhn, Wagner-Jauregg, Vitamin B_2. Klin. Wschr. 1933 II, 1241. — Hamel, Über die Vitamin-C-Bilanz des Menschen. II. Mitteilung. Belastungsversuche zur Bestimmung des täglichen Verbrauches und des Sättigungsdefizites. Klin. Wschr. 1937 II, 1105. — Holtz, Über die Entstehung von Histamin aus Histidin durch Ascorbinsäure und Sulfhydrylkörper. Arch. f. exper. Path. 186, 269 (1937). — Kögl, Wirkstoffprinzip und Pflanzenwachstum. Naturwiss. 1937, 465. — Kollath, Über den Skorbut der Ratten. Arch. f. exper. Path. 153, 359 (1930). — Kollath, Von den histologischen Unterschieden des Skorbuts und der Möller-Barlowschen Krankheit und ihren Ursachen. Arch. f. exper. Path. 167, 507 (1932). — Kollath, Versuche zur Systematisierung der Avitaminosen und Vitamine. Med. Klin. Nr. 5, Nr. 37

(1933). — Kollath, Vorschlag zu einem natürlichen System der Vitamine auf Grund ihrer Korrelation. Z. Vitaminforschg 2, 266 (1933). — Kollath, Therapeutische Ausblicke der modernen Vitaminforschung. Ther. Gegenw. April 1934. — Kollath, Vom Leben ohne Sauerstoff und von der Bedeutung des sauerstoffungesättigten Zustandes des Protoplasmas. Klin. Wschr. 1935 II, 1809. — Lohmann u. Schuster, Naturwiss. 1937, 26. — Marnay u. Nachmansohn, Cholinestérase dans les terminaisons nerveuses du muscle strié. C. r. Soc. Biol. Paris 125, 43 (1937). — Melka, Über den Ascorbinsäuregehalt in den menschlichen Tonsillen. Klin. Wschr. 1937 II, 1217. — Mouriquand, Avitaminose et dystrophies inapparentes. Z. Vitaminforschg 1, 38 (1932). — Mouriquand et Schoen, Influence protectrice de la gestation sur la carence en vitamine C. C. r. Acad. Sci. Paris 197, 203 (1933). — Mouriquand, Gillet et Coeur, La phase „d'avortement" et la phase de protection maternelle et foetale dans le scorbut expérimental. C. r. Soc. Biol. Paris 119, 1230 (1935). — Müller, H. K., Über die Bildung von Vitamin C (Ascorbinsäure) in der Linse. Arch. Augenheilk. 109, 434 (1935). — Pantschenko, Jurewicz u. Kraut, Zusammenhang zwischen Ascorbinsäure und Leberesterase. Biochem. Z. 285, 407 (1936). — Rohmer, Bezsonoff et Stoerr, La synthese de la vitamine C dans l'organisme du nourrisson. Nourrisson 22, 286 (1934). — Rohmer, Sanders a. Beszonoff, Synthesis of vitamin C by the infant. Nature 1934 II, 142. — Stepp, Stand der Vitaminlehre. Verh. Ges. dtsch. inn. Med. 1934, 384. — Szent György, Non enzymic catalysts of cellular oxydation. Arch. exper. Zellforschg 15, 29 (1934). — Tendeloo, Allgemeine Pathologie. 2. Aufl. Springer, Berlin 1925. — Wachholder, Die Versorgung des Säuglings mit Vitamin C. Klin. Wschr. 1936 I, 593. — Wachholder u. Podestà, Unterschiede im Gehalt an Ascorbinsäure (Vitamin C) und in der Fähigkeit, diese zu oxydieren und zu reduzieren bei biologisch verschieden beanspruchten Muskeln. Pflügers Arch. 238, 615 (1937). — Wachholder u. Hamel, Über die Vitamin-C-Bilanz des Menschen. III. Mitteilung. Klin. Wschr. (im Druck).

Die Psychiatrie im Dienste der Wehrmacht

von Adolf Heidenhain † in Berlin

I.

Betrachtet man die verschiedenen ärztlichen Fachdisziplinen im Dienste der Wehrmacht, so ergibt sich, daß die Tätigkeit des Fachvertreters in keinem Zweige der ärztlichen Wissenschaft, abgesehen von dem der Hygiene, durch die militärischen Verhältnisse ein solch besonderes Gepräge erhält wie die Tätigkeit des Psychiaters. Nicht als ob es beim Militär besondere Erkrankungen gäbe, besondere Militärpsychosen, ein Ausdruck, den man in der älteren Literatur bisweilen finden kann; die beim Militär beobachteten Erkrankungen sind naturgemäß die gleichen wie in der bürgerlichen Welt. Aber aus den Beziehungen des psychisch abnormen Soldaten zu seiner Umwelt, zu seinen spezifisch-militärischen Lebensbedingungen ergeben sich immer wieder eigenartige Situationen und Fragestellungen, die den Verhältnissen entsprechend eine besondere Betrachtung und Behandlung verlangen.

Die Wiedereinführung der allgemeinen Wehrpflicht in Deutschland und die damit verbundene Aufrichtung eines Volksheeres stellt nicht nur die aktiven Sanitätsoffiziere, sondern auch die Ärzte des Beurlaubtenstandes, die an dem Aufbau der neuen Wehrmacht mitbeteiligt sind, vor zahlreiche neue Aufgaben, die vor allem der jüngeren Generation, welche den Krieg nicht miterlebt hat, zum großen Teil unbekannt sein dürften.

Es erscheint daher angebracht, auf die besonderen Anforderungen, die gerade an den Psychiater im Dienste der Wehrmacht gestellt werden, einen Blick zu werfen. Bei einer Betrachtung der militärärztlichen Erfahrungen auf dem Gebiete der Psychiatrie müssen wir in Deutschland hauptsächlich an die ältere Literatur anknüpfen. Mit der Zerstörung der alten Armee und der Beschränkung der deutschen Wehrmacht auf ein kleines Berufsheer waren die Möglichkeiten, Erfahrungen in größerem Maßstabe zu sammeln, unterbunden. Die wenigen Fachärzte, die noch in der Reichswehr tätig waren — man kann sie fast an den Fingern abzählen — konnten naturgemäß keine umfangreichen Untersuchungen vornehmen. Trotzdem sind auch seit 1919 unter den erschwerenden Verhältnissen, die uns der Vertrag von Versailles auferlegte, von diesen wenigen Fachärzten beachtenswerte Arbeiten veröffentlicht worden. Während sich so in Deutschland neue Erfahrungen nur in ganz beschränktem Umfange ergeben konnten, hat unterdessen das Ausland und besonders Frankreich eine rege literarische Tätigkeit auf dem Gebiete der Militärpsychiatrie entfaltet. Vor allem sind hier neben anderen Fribourg-Blanc und Gauthier zu nennen,

die in zahlreichen Arbeiten die besonderen Fragen des Gebietes behandelt und ihre Arbeit schließlich in einem Lehrbuch der Militärpsychiatrie: La pratique psychiatrique dans l'armée zusammengefaßt haben. Der deutsche Psychiater wird bei seinen Studien diese fremden Erfahrungen gerne mit heranziehen.

Die Entwicklung der deutschen Verhältnisse hat kürzlich Stier, der Begründer und Altmeister der deutschen Militärpsychiatrie, in einem Rückblick geschildert. Wir entnehmen daraus, daß um die Jahrhundertwende erstmals zwei jüngere Sanitätsoffiziere an psychiatrische Kliniken zur Ausbildung abkommandiert wurden und daß damit der Grund für eine praktische psychiatrische Arbeit im preußischen Heer gelegt wurde. Bis dahin hatten lediglich einige Irrenärzte (Koster und Tigges, Kirn, Schäfer) ohne ausreichende Verbindung mit der militärischen Wirklichkeit die einschlägigen Fragen bearbeitet und z. T. geradezu utopische Forderungen aufgestellt. 1902 erschien die erste Arbeit von Stier über die Verhütung und Behandlung von Geisteskrankheiten in der Armee mit einem umfangreichen Verzeichnis über die ältere Literatur. Im weiteren Verfolg galt die psychiatrische Arbeit zunächst der Frage der frühzeitigen Erkennung der geistig Erkrankten wie überhaupt der in psychischer Beziehung zum Heeresdienst Ungeeigneten. 1905 verdichteten sich diese Arbeiten zu ganz bestimmten Vorschriften, die später noch in diesem Referat Erwähnung finden müssen. Es folgte dann allmählich die Errichtung von Nervenabteilungen, die im Gebiete eines jeden Armeekorps dem jeweils größten Lazarett angegliedert wurden. Sehr dringlich erwies sich alsbald die Mitarbeit der psychiatrisch ausgebildeten Sanitätsoffiziere bei der Behandlung und Begutachtung der in den Militärgefängnissen untergebrachten geistig Minderwertigen. Diese Arbeit wurde von nichtmilitärischer Seite durch die 1904 erschienene, groß angelegte Arbeit von Ernst Schultze über die Psychosen bei Militärgefangenen wesentlich gefördert. Es schlossen sich in den folgenden Jahren die Arbeiten von Stier über Fahnenflucht und Trunkenheitsvergehen unter besonderer Berücksichtigung der militärischen Verhältnisse an. Dann kam der Krieg. In seinem Überblick erwähnt Stier die Lehren, die uns der Weltkrieg über die Ursachen geistiger Störungen gebracht hat. Er behandelt die Kriegserfahrungen über Neurosen, über die geistig Minderwertigen und Rentenbegutachtung, um schließlich noch die besonderen Verhältnisse in der Reichswehr kurz zu streifen.

II.

Rein zahlenmäßig betrachtet, spielen die Nerven- und Geisteskrankheiten in der Armee keine große Rolle. Sie treten gegenüber der Mehrzahl der übrigen Krankheitsgruppen stark in den Hintergrund. Zur allgemeinen Orientierung seien hier folgende Tabellen gegeben, welche die wichtigsten Krankheitsgruppen am Gesamtkrankenzugang des deutschen Heeres in den Jahren 1931—1934 enthält. Die Zahlen sind auf Promille der Iststärke berechnet.

Bei den meisten Krankheitsgruppen hält sich der Krankenzugang bei Betrachtung der Verhältniszahlen so ziemlich auf derselben Höhe. Auch bei den Krankheiten des Nervensystems ist der Zugang an Kranken berechnet im Verhältnis zur Kopfstärke nur geringen Schwankungen unterworfen. Dasselbe Bild bietet sich dar, wenn man die vorhergehenden Jahrgänge, die hier nicht aufgeführt sind, zurückverfolgt.

Tabelle 1. Nach H. **Müller**: Krankheitenstatistik. Aus dem Lehrbuch der Militärhygiene. Herausg. von **Waldmann** und **Hoffmann**

Krankheitsgruppen	Ansteckende und übertragbare Krankheiten	Äußere Einwirkungen	Krankheiten der Haut und des Unterhautzellgewebes	Krankheiten der Knochen und der Bewegungsorgane	Geschlechtskrankheiten	Krankheiten der Verdauungsorgane	Krankheiten der Atmungsorgane	Krankheiten der Ohren und des Warzenfortsatzes	Krankheiten der Augen	Nichtgeschlechtliche Erkrankungen der Harn- und Geschlechtswerkzeuge	Krankheiten des Nervensystems	Krankheiten der Kreislauforgane
1931	106,1	384,3	144,4	48,9	33,9	177,8	81,3	13,6	15,1	17,4	**13,4**	10,9
1932	53,1	393,5	147,3	47,4	33,8	187,3	63,1	11,7	14,6	16,7	**12,5**	9,8
1933	119,1	389,1	161,3	45,7	26,2	176,5	58,9	10,4	11,9	14,5	**11,8**	8,3
1934	69,6	431,6	217,1	54,9	16,4	221,7	56,9	11,1	10,8	12,6	**9,8**	6,3

Betrachtet man die Gliederung der Zugänge innerhalb der größeren Gruppe der Krankheiten des Nervensystems, so ergibt sich, daß die große Mehrzahl der Krankenzugänge in die Gruppe der neurologischen Erkrankungen fällt, und daß die eigentlich psychiatrischen Kranken noch weiter zurückgehen. Die nachstehende Tabelle gibt den Zugang an Nerven- und Geisteskrankheiten innerhalb des deutschen Heeres in Promille der Iststärke an. Dabei sind jedoch nur die wichtigsten Gruppen der militärischen Krankenstatistik herausgegriffen.

Tabelle 2. Nach H. **Müller**: Krankheitenstatistik. Aus dem Lehrbuch der Militärhygiene. Herausg. von **Waldmann** und **Hoffmann**

Krankheitsgruppen	Exogene Nervenschwäche	Endogene Nervenschwäche	Psychogene Reaktionen	Psychopathische Konstitution im engeren Sinne	Manisch-depress. Irresein	Geistige Beschränktheit und angeborener Schwachsinn	Schizophrenie	Genuine Epilepsie	Symptomatische Psychosen	Neuralgien	Erkrankungen der peripheren Nerven und Muskeln, ausgenommen Neuralgien	Andere Nerven- und Geisteskrankheiten	Selbstmordversuche
1931	1,95	0,76	0,46	1,15	0,16	0,19	0,17	0,12	0,02	2,59	4,54	0,26	0,12
1932	1,51	0,51	0,48	0,93	0,08	0,20	0,12	0,15	0,01	2,92	4,58	0,20	0,26
1933	1,16	0,71	0,56	1,00	0,07	0,08	0,18	0,33	—	2,81	4,01	0,20	—
1934	1,09	0,40	0,45	0,41	0,05	0,11	0,15	0,23	—	2,49	3,49	0,17	—

Wesentlich anders stellen sich die Verhältnisse dar, wenn man die Krankenzugänge an einer psychiatrisch-neurologischen Lazarettabteilung betrachtet, auf der sich ja die Hauptarbeit des psychiatrisch-neurologisch vorgebildeten Sanitätsoffiziers vollzieht. Hier tritt die psychiatrische Arbeit in den Vordergrund, und zwar sind es, wie die folgende Tabelle zeigt, ganz bestimmte Gruppen, welche im Betriebe dieser Abteilungen die Hauptrolle spielen. Die Tabelle gibt diesmal die prozentuale Verteilung der Zugänge an der psychiatrisch-neurologischen Abteilung eines Armeekorps innerhalb zweier Jahre wieder.

Wie man hier sieht, treten die neurologischen Kranken gegenüber den psychiatrischen Fällen in den Hintergrund. Von den psychiatrischen Fällen wiederum fällt der geringste Anteil auf die Gruppe der eigentlichen Geisteskrankheiten. Von diesen fehlen die organischen Geisteskrankheiten, die symptomatischen Psychosen, die Geisteskrankheiten des höheren Lebensalters und die Paralyse fast ganz. Von den endogenen Geisteskrankheiten ist das manisch-depressive Irresein sehr selten anzutreffen und allein die Gruppe der Schizo-

Tabelle 3. Zugänge bei der psychiatrisch-neurologischen Abteilung eines Armeekorps während 2 Jahren in Prozenten

Krankheitsgruppen	Exogene Nervenschwäche	Endogene Nervenschwäche	Psychogene Reaktionen	Hysterische Konstitution	Psychopathische Konstitution	Manisch-depress. Irresein	Schwachsinn	Schizophrenie	Genuine Epilepsie	Alkoholismus u. akute Rauschzust.	Symptomatische Psychosen	Paralyse	Tabes u. Lues cerebrl. Lues latens	Neuralgie und Neuritis	Multiple Sklerose	Poliomyelitis u. Folgezustände	Erkrankungen des Gehirns u. seiner Häute	Andere Nerven- u. Geisteskrankh.	Gehirnerschütterung und -verletzung	Selbstmordversuch	Beobachtungsfälle (nicht krank und unklar)	Erkrankungen and. Organsysteme
Zugänge in %	0,9	4,7	**12,9**	0,9	**19,1**	0,7	5,7	3,6	1,5	1,9	0,1	0,3	2,2	6,2	1,2	0,3	1,5	6,0	5,3	**10,4**	9,0	5,3

phrenien weist einen etwas höheren Prozentsatz auf. Weitaus an der Spitze aller Zugangszahlen stehen die Psychopathen mit 19,1 %. Ihnen folgen die psychogenen Reaktionen mit 12,9 % und dann die Selbstmordversuche mit 10,4 %. Erst in weitem Abstand schließen sich dann einzelne Gruppen von neurologischen Erkrankungen und der Schwachsinn an. Dieses Verhältnis wird noch viel ausgesprochener, wenn man bedenkt, daß die den Psychopathen an Zahl folgenden beiden statistischen Gruppen, die psychogenen Reaktionen und die Selbstmordversuche fast durchweg auf dem Boden einer psychopathischen Veranlagung entstehen. Daß der Selbstmordversuch in unserer militärischen Krankenstatistik als besondere Krankheitsnummer aufgeführt wird, hat ja keine medizinischen, sondern militärsoziologische Gründe und bei den Kranken mit psychogenen Reaktionen ist es vielfach reine Geschmackssache, ob sie unter die Nummer der psychopathischen Konstitution oder unter die Nummer der psychogenen Reaktionen eingereiht werden. Die Einreihung erfolgt hier darnach, ob gerade mehr die psychopathische Grundveranlagung oder die momentane situationsbedingte körperlich- oder seelisch-abnorme Reaktion im Vordergrund steht. Teilen wir unter Berücksichtigung dieser Verhältnisse unser gesamtes Material in vier große Gruppen, von denen die erste die mehr neurologischen Erkrankungen enthält, die zweite die eigentlichen Geisteskrankheiten zusammen mit dem Schwachsinn, die dritte die Psychopathen, psychogenen Reaktionen und Selbstmordversuche, während die vierte Restgruppe, die nicht in unser Fachgebiet gehörigen Erkrankungen zusammen mit den Beobachtungsfällen vereinigt, so ergibt sich, daß fast die Hälfte aller Zugänge mit 45,3 % auf psychopathische Persönlichkeiten entfällt. Die anderen großen Gruppen kommen erst in weitem Abstande: Neurologische Erkrankungen 28,4 %, Geisteskrankheiten und Schwachsinn 11,8 %, Restgruppe 14,5 %.

Der Krankenbestand in den psychiatrisch-neurologischen Abteilungen der Heereslazarette weist also eine recht eigenartige Zusammensetzung auf. Es überwiegen unter den Kranken die psychopathischen Persönlichkeiten (und die Debilen) mit ihren verschiedenen abnormen Reaktionen. Es sind die „petits mentaux“ der Franzosen, welche die Krankenräume füllen. Chavigny, der sich bemüht hat, die Eigentümlichkeiten einer neuro-psychiatrischen Militärstation zu schildern, zählt zusammenfassend drei Punkte als charakteristisch für die hier zur Beobachtung kommenden Zustände auf: Frühzeitiges Auftreten, Schwere und Relativität (La précocité des réactions, leur gravité et leur rélativité). Mit dem ersten Punkt will Chavigny auf die für gewöhnlich nachweisbare psychiatrische Vorgeschichte hinweisen. Eine besondere Schwere ist insofern

vorhanden, als die Art der abnormen Zustände ihre Träger häufig in bedrohlicher Weise mit den militärischen Strafbestimmungen in Berührung bringt, und relativ sind sie in bezug auf die militärische Umgebung, die die abnorme Persönlichkeitsanlage oft erst in bedenklicher Weise in Erscheinung treten läßt. Hiermit kommen wir auf einen weiteren wichtigen Umstand, der für die psychiatrische Tätigkeit des Militärarztes von Bedeutung ist.

III.

Neben der besonderen Zusammensetzung des Krankenmateriales, das dem Psychiater im Heere entgegentritt, ist es vor allem das eigentümliche militärische Milieu, das der Tätigkeit des Psychiaters eine besondere Note verleiht, indem es bei geistig und körperlich nicht vollwertigen Soldaten zu verschiedenartigen, vielfach besonders gefärbten Reaktionen Anlaß gibt.

Unter dem Zeichen der allgemeinen Wehrpflicht sind zwar die Umweltbedingungen des Soldaten allgemein bekannt. Trotzdem wird es für den Psychiater von Vorteil sein, sich über die Einzelheiten dieser Umweltbedingungen einmal etwas näher Rechenschaft zu geben. Versucht man, die Lebensbedingungen, unter denen der gewöhnliche Soldat heute seine zweijährige Dienstzeit abmacht, näher zu beschreiben, so kann man feststellen, daß neben einer Erleichterung der Lebensbedingungen auf der einen Seite, auf der anderen sehr erhebliche Anforderungen an ihn herantreten. Für den Lebensunterhalt, für Kleidung, Unterkunft, Verpflegung ist zwar gesorgt, sogar recht gut gesorgt, dafür wird aber vor allem vom jungen Rekruten ein ganz beträchtliches Maß an körperlicher Anstrengung verlangt. Auch heute im Zeitalter des Sports, wo die jungen in das Heer eintretenden Mannschaften vielfach schon recht gut trainiert sind, ist bei den meisten Rekruten immer noch ein ganz erheblicher Willensaufwand erforderlich, um den körperlichen Anforderungen der Ausbildungszeit nachzukommen und die sich einstellenden Unlustgefühle, Mißempfindungen und auch Schmerzen zu überwinden. Recht häufig sind es die bei leicht deformierten, aber auch bei normal gebildeten Füßen auftretenden Fußschmerzen, die, manchmal auch von ärztlicher Seite nicht recht gewürdigt, Anlaß zu psychogenen Überbauten geben. Neben den Anforderungen an die körperliche Leistungs- und Widerstandsfähigkeit werden aber auch nicht unbeträchtliche geistige Anforderungen an den Soldaten gestellt. Vor allem bei den ausgesprochen technischen Truppen gilt es gegenüber früheren Zeiten ein erhebliches Maß von Lernstoff zu bewältigen, was bei intellektuell dürftig veranlagten Individuen ebenfalls zu Schwierigkeiten führen kann. Das von manchen beschämend empfundene Erlebnis, vor den Kameraden als Dummkopf dazustehen und nicht mit ihnen Schritt halten zu können, finden wir nicht selten bei unseren schwächer begabten Soldaten wieder.

Neben der körperlichen Ertüchtigung und dem militärisch-technischen Dienstunterricht erstreckt sich die militärische Erziehung aber auch auf die Charakterbildung. Vaterländische Gesinnung, Einsatzbereitschaft, Mut und Opferfreudigkeit soll der Soldat in seiner Dienstzeit lernen und als unverlierbaren Besitz mit nach Hause nehmen. Wenn diese Tugenden mehr im Kriege wirklich erprobt werden, so sind es in Friedenszeiten andere Tugenden, an die sich nicht jeder Soldat ohne weiteres gewöhnen kann. Das enge Zusammenleben großer

Menschenmengen und die Schlagfertigkeit des Heeres erfordern vom Einzelnen ein recht erhebliches Maß von Pünktlichkeit, Ordnungsliebe und Sauberkeit, das vielen jungen Soldaten neu ist und bei der starken anderweitigen Beanspruchung nur mit einem gewissen Energieaufwand eingehalten werden kann.

Und alle diese Anforderungen werden nun von seinem Vorgesetzten an den jungen Soldaten, wie das in der Natur der Sache liegt, in einem sehr bestimmten, gelegentlich auch nicht sehr freundlichen und rauhen Tone gestellt. Empfindsame, zartfühlende Naturen, idealistische, weltfremde schwärmerische Sonderlinge werden hier leicht abgeschreckt, während sich bei reizbaren, erregbaren Persönlichkeiten leicht Stoff zu Affektexplosionen ansammelt. Aber nicht nur abnorme Persönlichkeiten, sondern auch der ausgeglichene normale Durchschnittsmensch wird immer einmal Aufwallungen des Unmuts zu verschlucken haben.

Dazu kommt als wichtigster Umstand der Zwang zur bedingungslosen Unterordnung unter den Befehl der Vorgesetzten. Es besteht keinerlei Möglichkeit, sich all diesen mannigfaltigen und teilweise recht schweren Anforderungen zu entziehen. Während der einzelne im bürgerlichen Leben seine Lage weitgehend selbst mitbestimmen und bis zu einem gewissen Grade ihm nicht genehmen Lebensbedingungen ausweichen kann, ist dies im Heeresdienste nicht möglich. Im Interesse des Ganzen muß hier jeder seine eigene Person vollkommen zurückstellen und auf dem Posten ausharren, auf den er gestellt wird. Hier gibt es keine Kündigung, keine Proteste, keine Diskussionen, keine Verhandlungen und keine Kompromisse. Auf jeden Verstoß gegen die militärischen Pflichten stehen zur Aufrechterhaltung der militärischen Disziplin fühlbare Strafen, die von folgenschwerer Bedeutung für die ganze weitere Lebensentwicklung des Bestraften werden können. So trägt die militärische Disziplin zur Verschärfung der an den Soldaten herantretenden Anforderungen bei und verlangt ein ganz besonderes Maß von Selbstbeherrschung. Fribourg-Blanc und Gauthier haben in ihrem Praktikum ein besonderes Kapitel der militärischen Disziplin gewidmet. Sie feiern die in der militärischen Disziplin erreichte Selbstbeherrschung als den Gipfelpunkt der moralischen Entwicklung des Menschen, der über die Erziehung im Elternhaus, später in der Schule und im Beruf, schließlich durch die militärische Erziehung erreicht wird.

Dem Schutz der militärischen Manneszucht dient ein besonderes Strafrecht, das bei uns in Deutschland durch die Disziplinarstrafordnung (DStO.) und das Militärstrafgesetzbuch (MStGB.) normiert ist. Da das Militärstrafrecht die Lebensumstände des Soldaten sehr wesentlich mitbestimmt, so muß jeder im Heere tätige Psychiater mit Rücksicht auf die umfangreiche gerichtliche Sachverständigentätigkeit sich einmal mit dem Militärstrafrecht näher befassen, zumal da es mit der Wiedereinführung der Militärgerichtsbarkeit durch das Gesetz vom 12. Mai 1933 (RGBl. I, S. 264) eine erhöhte Bedeutung gewonnen hat. 1936 ist eine handliche, kurze, lehrbuchmäßige Darstellung des Militärstrafrechts von E. Schmidt erschienen, die der ärztliche Sachverständige mit Vorteil gebrauchen wird. Die Darstellung Schmidts, welche an die durch die Auswirkungen des Versailler Vertrages unterbrochenen Traditionen der Wissenschaft vom Militärstrafrecht anknüpft, ist stark bestimmt durch die Gedankengänge nationalsozialistischer Rechtsauffassung. E. Schmidt betont im Vorwort, daß in diesem Sinne auch gerade die Dogmatik des gemeinen Strafrechts im Zeichen einer materiellen Rechtsauffassung und einer Ausrichtung an der Idee der Volks-

gemeinschaft vom alten Militärstrafrecht her befruchtet werden könne, „dem die Einstellung auf eine konkrete Lebensordnung, ihren Sinn und ihre Ethik und die Orientierung an herben und strengen Anforderungen einer innerlich eng verbundenen Lebensgemeinschaft ja stets wesentlich gewesen“ sei. Inhaltlich zerfällt das Werk von E. Schmidt in drei Abschnitte. Der erste schildert Wesen, Funktionen und Quellen des Militärstrafrechtes. Als besonders wichtige Eigenheiten des Militärstrafrechts ist die Zweiteilung in Disziplinarstrafrecht und Kriminalstrafrecht zu erwähnen. Durch die Kriminalstrafe werden nur die schwersten Verstöße gegen die Disziplin getroffen. Gegen die leichteren Verstöße richtet sich die Disziplinarstrafe. Die Disziplinarstrafordnungen (HDStO.) für das Reichsheer und für die Marine kennen — im Gegensatz zum Militärstrafgesetzbuch (MStGB.) — keine in einzelnen Tatbeständen aufgezählte Disziplinarverstöße, vielmehr erklären sie in einer ganz allgemein gehaltenen Bestimmung: „Handlungen und Unterlassungen gegen die militärische Zucht und Ordnung, die keinem Strafgesetz unterfallen — Disziplinarübertretungen — können durch den Disziplinarvorgesetzten bestraft werden.“ Ob und wie gestraft wird, ist dem pflichtgemäßen Ermessen des Disziplinarvorgesetzten überlassen. Im übrigen bestimmt die Disziplinarstrafordnung nur die Arten der Strafe, die Strafbefugnisse und die Bedingungen, unter denen die Strafgewalt ausgeübt und Strafen vollstreckt werden. Das MStGB. zählt dagegen eine große Reihe von einzelnen strafbaren Tatbeständen auf, „militärische Verbrechen“ und „militärische Vergehen“, die von „Militärpersonen“ begangen werden können. Während die Kriminalstrafe für Aufrechterhaltung der militärischen Manneszucht vor allem durch ihre generalpräventiven und unschädlichmachenden Funktionsmöglichkeiten kämpft, wirkt die Disziplinarstrafe nicht nur als Abschreckungsmittel, sondern trägt gleichzeitig als Erziehungsinstrument einen stark spezialpräventiven Charakter. Für den psychiatrischen Gutachter wird sich aus dieser von Schmidt hervorgehobenen, im Militärstrafrecht liegenden Einstellung auf Abschreckung und Drohung die Notwendigkeit ergeben, bei der psychiatrischen Begutachtung der Zurechnungsfähigkeit einen strengen Maßstab anzulegen und den Begriff der Unzurechnungsfähigkeit verhältnismäßig enge zu ziehen. Nur dadurch können die dem Militärstrafgesetz zugrunde liegenden Strafzwecke erreicht werden.

In seinen weiteren Auslegungen kommt Schmidt noch auf das sehr interessante Ineinandergreifen von gemeinem Strafrecht und Militärstrafrecht zu sprechen. Ein zweiter Abschnitt behandelt die Strafen, ein dritter Abschnitt das militärische Verbrechen. Auf Einzelheiten einzugehen, ist hier nicht der Platz.

Ein Aufsatz von Schreiber stellt in kurzer knapper Form die für den militärärztlichen Sachverständigen wichtigen Punkte der Militärstrafgerichtsordnung (MStGO.) zusammen. Wie Schreiber ausführt, tritt im militärgerichtlichen Strafverfahren der Arzt zum Richter in ein neues und von den Vorschriften der bürgerlichen Gerichtsbarkeit teilweise abweichendes Verhältnis. Das Hauptcharakteristikum der militärischen Gerichtsbarkeit im Unterschied von der bürgerlichen ist die Einrichtung des Gerichtsherrn, der mit den ihm zugeordneten richterlichen Militärjustizbeamten das Gericht bildet. Die Gerichtsherrn sind die Befehlshaber und Kommandeure, die der Reichskriegsminister dazu bestimmt. Sie sind Gerichtsherren erster und zweiter Instanz. Diese Vereinigung der

Kommandogewalt und der Gerichtsbarkeit in einer Hand bezweckt die unbedingte Aufrechterhaltung der militärischen Disziplin. Von dem Gericht ist das erkennende Gericht zu unterscheiden, das vom Gerichtsherrn für den einzelnen Fall berufen wird. Auch der Sachverständige wird vom Gerichtsherrn ernannt, nur in dringenden Fällen kann der Untersuchungsführer einen Sachverständigen heranziehen. Die Auswahl eines Sachverständigen darf aber auch einer anderen Behörde überlassen werden. In ärztlichen Fragen sind nach den Ausführungsbestimmungen zur MStGO. als Sachverständige in erster Linie Sanitätsoffiziere heranzuziehen, die auf dem betreffenden Gebiet besondere Erfahrung haben. Die Bestimmungen über das Verfahren bei der Begutachtung krankhafter Geisteszustände entsprechen im allgemeinen den Vorschriften der StPO.

Schließlich ist, zurückkommend auf die charakteristischen Lebensbedingungen des gewöhnlichen Soldaten, das enge Zusammenleben mit einer großen Anzahl gleichgestellter Schicksalsgenossen zu erwähnen. Durch das gemeinsame Erleben und gemeinsame Ziele zu Kameraden verbunden, gilt es hier für den einzelnen sich den anderen anzupassen, weitgehend auf die Erfüllung privater Wünsche nach besonderer Lebensgestaltung zu verzichten und sich den Geist der Gemeinschaft zu eigen zu machen, in ihm aufzugehen. Gelingt diese Angleichung aus irgendeinem Grunde nicht, so ergeben sich recht schwere Konflikte.

Diese ganze Welt ist für den jungen ins Heer eintretenden Soldaten neu. Auch heute, wo der Rekrut durch Hitlerjugend, SA. und Arbeitsdienst bereits einen Vorgeschmack vom Gemeinschaftsleben bekommen hat, wird es doch zunächst, wenigstens bei vielen, einer gewissen Anstrengung bedürfen, um sich, herausgerissen aus einer vertrauten Umgebung, auf die neue Welt der soldatischen Gemeinschaft einzustellen. Bisweilen gelingt diese Verarbeitung der neuen Eindrücke nicht ganz glatt. Es stellt sich Heimweh ein. Das Heimweh ist ein namentlich in der älteren militärärztlichen Literatur viel erörterter Gegenstand. Eine allgemeine geschichtliche Darstellung der ärztlichen und medizinisch-psychologischen Anschauungen über das Heimweh im Laufe des 18. und 19. Jahrhunderts findet sich in Jaspers' bekannter Abhandlung über „Heimweh und Verbrechen". Über die besonderen Formen, die die Lehre vom Heimweh unter dem Einfluß militärischer Verhältnisse angenommen hat, kann in dem schönen Buch von Stier über die Fahnenflucht nachgelesen werden. Vor allem in Frankreich hat man dem Heimweh der Soldaten schon seit langem große Beachtung geschenkt. Sowohl in der französischen wie in der italienischen Armee galt das Heimweh sogar als eine selbständige Krankheit, „Nostalgie persistante", die in ihren schweren Formen sogar zur Dienstentlassung führen konnte. Während in den sechziger und siebziger Jahren des vorigen Jahrhunderts in Frankreich noch viel über die Heimwehkrankheit gearbeitet wurde, scheint man gegen Ende des Jahrhunderts der Nostalgie als Krankheit keine besondere Bedeutung mehr beigemessen zu haben; denn nach den Krankheitsstatistiken kamen nur noch ganz wenige Fälle in der französischen Armee vor.

Neuerdings hat sich Bock als Psychologe mit dem alten Thema des Heimwehs im Soldatenleben beschäftigt. Er ist bei seiner Untersuchung einerseits den Weg der literarhistorischen Forschung gegangen, indem er sowohl die ältere ärztliche Heimwehliteratur als auch die moderne Kriegsliteratur herangezogen und diese Studien dann auf der anderen Seite durch „vorsichtiges Explorieren" ergänzt hat. Nach einer kurzen geschichtlichen Darstellung über die Heimweh-

frage erörtert Bock das Auftreten von Heimweh in den verschiedensten Situationen des Soldatenlebens. Als wichtiges Ergebnis seiner Untersuchungen stellt er den Satz voran, daß ihm weder bei zahlreichen Explorationen, noch bei Durchsicht der Literatur ein einziger Fall von Heimweh unter den in Friedenszeiten ihrer Dienstpflicht genügenden Soldaten bekannt geworden sei. Er gibt jedoch die Möglichkeit momentaner Heimwehstimmungen unter der jungen Generation der Eingerückten zu. Am häufigsten ist nach Bocks Erhebungen das Vorkommen von Heimweh unter den der seßhaften Landbevölkerung entstammenden Soldaten. Sie sind infolge der Eigenart ihrer heimatlichen Umgebung und der in hohem Grade einförmigen Lebensweise, sowie der von allen häufigen und tieferen Veränderungen freien Lebenserfahrung schlechte „Umsteller". Mit der zunehmenden Verbesserung der Verkehrsverhältnisse, welche es dem Soldaten von heute gestatten, öfters mit seinen Angehörigen zusammenzukommen oder sonst in Verbindung zu treten, und nicht zuletzt auch durch die bessere Behandlung hat sich die Anzahl der Heimwehfälle wesentlich vermindert. Anders im Felde. Der Krieg, der ja auch sonst das Auftreten nervöser Reaktionen befördert, bringt auch das Heimweh öfters hervor, vor allem unter den jungen Soldaten. Niemals haben jedoch aktive Offiziere über Heimweh geklagt. Von jeher wird bestimmten Völkern eine besondere Neigung zum Heimweh zugeschrieben, so den Schweizern und Österreichern, während die Reichsdeutschen offenbar besondere Fähigkeiten besitzen, sich fremden Verhältnissen anzupassen und sich mit ungewohnten Lagen abzufinden. Bock bringt diese Tatsache mit der stärkeren Gefühlsbetonung beim süd- und westdeutschen Menschenschlag in Zusammenhang. Besonders betont Bock noch die Bedeutung der Verwundung für das Auftreten von Heimwehgefühlen. Die Hilfsbedürftigkeit, in der sich der Verwundete befindet, ruft besonders leicht Gedanken an die Heimat und die dort zu erwartende liebevolle Pflege wach. Daneben kommen auch allerhand Erlebnisse, welche die Erinnerung an Zuhause wachrufen und das Auftreten von Heimweh befördern. Da das Heimweh den Soldaten in mancherlei Hinsicht in der Ausübung seines Dienstes und der vollwertigen Erfüllung seiner Aufgaben hindert, so muß das Heimweh beim Soldaten bekämpft werden. In einem kurzen Schlußabschnitt deutet Bock noch einige allgemeine Gedanken zur Behandlung des Heimwehs im Sinne einer psychischen Hygiene an.

Soweit unsere Erfahrungen reichen, findet sich das Heimweh in der Vorgeschichte der Soldaten, welche die psychiatrischen Lazarettabteilungen bevölkern, nur selten. Wenn das Heimweh einmal bei reaktiven Verstimmungszuständen oder andersartigen psychogenen Reaktionen mit hereinspielt, so handelt es sich meist um debile oder asthenische Psychopathen. Eine nennenswerte Bedeutung kommt dem Heimweh heute unter den Friedensverhältnissen auch nach ärztlicher Erfahrung jedenfalls nicht zu. In unseren Zeiten, in denen der zunehmende Verkehr das Leben der Landbevölkerung immer mehr an das der Stadtbevölkerung angeglichen hat, bedeutet die Einberufung zum Heeresdienste nicht mehr die umstürzende Veränderung aller Lebensverhältnisse, wie das in vergangenen Zeiten der Fall gewesen sein mag.

Über die Einstellung des einfachen Soldaten zu dieser hier kurz gezeichneten Umgebung finden sich zwei kleine Aufsätze. Der eine „Von einigen Offizieren des 5. Infanterieregiments" in der Zeitschrift „Soldatentum". Er beschäftigt sich zunächst mit den „wichtigsten Alltagsinteressen des einfachen Soldaten",

um dann die „Psychologischen Alltagssorgen einer Kompanie“ zu besprechen, die mit den Alltagsinteressen ja eng verbunden sind. Die „Interessen“ des einfachen Soldaten werden sehr wesentlich dadurch mitbestimmt, daß es sich um junge „in der Spanne ihrer stärksten Entwicklung“ befindliche Menschen handelt. Das Hauptinteresse konzentriert sich um den praktischen Dienst. Der gesunde Mensch will arbeiten und leisten. In der sichtbaren Leistung liegt für den einfachen Mann der Sinn seines Lebens, das gibt ihm das Gefühl seines eigenen Wertes und der Notwendigkeit seines Daseins. Es ist daher für den Vorgesetzten stets äußerst wichtig, dieses Bewußtsein, etwas geschafft zu haben, wachzuhalten. Leistung und Erfolg müssen sichtbar in Erscheinung treten. Daneben treten körperliche Bedürfnisse: Essen und Trinken, Schlaf und die sexuelle Frage. Bei der überragenden Bedeutung, die im Leben des einfachen Soldaten der Vorgesetzte hat, spielt das Interesse für dessen Person naturgemäß eine erhebliche Rolle. Während der junge Soldat den Vorgesetzten fast durchweg als absolut maßgebend und geltend hinnimmt, macht sich der ältere Soldat recht erhebliche Gedanken über ihn, die meist keineswegs aus der Luft gegriffen sind. Der einfache Mann übt eine sehr scharfe Kritik mit einem feinen Gefühl für alle Schwächen des Vorgesetzten, die genau registriert werden. Der Wunsch, selbst Vorgesetzter zu werden, ist natürlich. Ein gesundes Maß an Ehrgeiz und Eitelkeit hat jeder Soldat. Eine gute Uniform, die Tressen des Unteroffiziers, der Säbel des Feldwebels spielen eine erhebliche Rolle. Während das Interesse an theoretischem Wissen und der Wunsch, dieses Wissen über den bisherigen eng begrenzten Rahmen hinaus zu erweitern, nur bei einem gewissen Teil der einfachen Soldaten vorhanden ist, begegnet eine praktisch-handwerkliche Tätigkeit einem weit größeren Interesse.

IV.

Wie schon oben erwähnt, spielen unter dem Krankenmaterial der psychiatrischen Abteilungen die endogenen Psychosen eine verhältnismäßig geringe Rolle. Sie treten zahlenmäßig stark zurück. Entstanden aus der Anlage, im äußeren Erscheinungsbilde durch Umweltbedingungen verhältnismäßig wenig beeinflußt, bieten die Bilder, denen der Militärarzt begegnet, gegenüber denen, die man in bürgerlichen Verhältnissen beobachten kann, wenig Besonderes. Da alle manifest Geisteskranken ebenso wie alle Fälle von überstandener Geisteskrankheit nach den in Deutschland bestehenden Dienstvorschriften ohne Ausnahme als dienstuntauglich aus dem Heere ausscheiden, wirft auch die Behandlung der endogenen Psychosen vom rein militärischen Gesichtspunkt aus keine bemerkenswerten Fragen auf. Mit der Stellung der Diagnose ist das militärische Schicksal des Kranken entschieden. Doch ergibt es sich aus der Eigenart der militärischen Verhältnisse, daß der Militärarzt sehr viel häufiger als der Anstaltsarzt, sicher auch häufiger als der Kliniker und vielleicht auch häufiger als der frei praktizierende Nervenarzt die allerersten Anfänge und auch leichte Formen der endogenen Psychosen zu Gesicht bekommt (Stier, Fribourg-Blanc, Gauthier u. a.). Leichte endogene Stimmungsschwankungen, die der Befallene unter gewöhnlichen Verhältnissen mit sich selber abmacht und deren Auswirkungen im Leben, soweit sie von der Umgebung beobachtet werden, nach Möglichkeit berücksichtigt und ausgeglichen werden, leichte prozeßhafte Veränderungen

der Persönlichkeit mit wenigen und seltenen psychotischen Symptomen, die unter bürgerlichen Verhältnissen von der Umgebung ausgeglichen, irgendwie psychologisch verständlich ausgedeutet und auch vertuscht werden, müssen im Rahmen des militärischen Organismus bald auffallen und zu Komplikationen führen. Einmal ist es die starke Belastung durch den Dienst, die sich hier als feines Testmittel für psychische Unausgeglichenheiten erweist, zum anderen die Tatsache des engsten Zusammenlebens vieler, die Abweichungen des Verhaltens und besonders auch den Mangel an Kontakt, alsbald kundig werden läßt — es vollzieht sich ja so gut wie nichts im Leben des gewöhnlichen Soldaten unbeobachtet. Da eine Rücksichtnahme im Interesse des geordneten Dienstablaufes und der Aufrechterhaltung der Disziplin nur in geringem Maße möglich ist, so reagiert der militärische Organismus auch auf leichtere Abweichungen des Verhaltens, die im bürgerlichen Leben noch durchgehen, mit Abstoßungsvorgängen, die das auffällige Objekt meist sehr bald in die Hände des Psychiaters führen. Hier ergeben sich dann häufig außerordentlich schwierige differentialdiagnostische Erwägungen. Diese können dadurch gesteigert werden, daß in der Ruhe des Lazarettaufenthaltes, wo nur ein leichter Arbeitsdienst vom Kranken verlangt und weitgehende Rücksicht genommen wird, akutere Störungen alsbald verschwinden, ein Punkt, auf den auch Fribourg-Blanc und Gauthier in ihrem Praktikum besonders eindringlich hingewiesen haben. Erschwert wird die Diagnose häufig noch dadurch, daß es nur mit Mühe gelingt, über die Vorgeschichte ein ausreichendes Bild zu bekommen. Während man über das Verhalten bei der Truppe meist eingehende, häufig sogar recht gute Auskünfte bekommen wird, ist die vormilitärische Zeit oft schwer zu erhellen, da Angehörige und andere Personen, die dem Arzte zu Hilfe kommen könnten, irgendwo weit weg in einem anderen Winkel Deutschlands wohnen. So ist die Frage, ob eine Fahnenflucht, eine Befehlsverweigerung oder sonst irgendeine andere auffallende Handlung Ausdruck einer endogenen Verstimmung, einer beginnenden Schizophrenie oder eines schon seit längerer Zeit bestehenden milden hebephrenen Prozesses ist, häufig nicht ohne weiteres zu beantworten. Derartige blande Hebephrenien, die wegen objektiven Verstößen gegen die Tatbestände des Militärstrafgesetzes zur Begutachtung gekommen waren, beschreibt z. B. Schmidt. Das Symptom, welches bei diesen Hebephrenen hauptsächlich zu Verstößen gegen die militärische Disziplin führt, ist der Negativismus. Aus ihm ergeben sich Vernachlässigung der Dienstpflichten, Befehlsverweigerung und Beharren im Ungehorsam, Handlungen, die bei sonst leidlich geordnetem Verhalten bisweilen zunächst nicht als krankhaft erkannt, sondern als Bosheit oder Verstocktheit aufgefaßt werden, bis dann schließlich doch das Verhalten so auffällig wird, daß der Kranke zum Arzt geschickt wird. Daß entgegen den obigen Ausführungen ausnahmsweise einmal ein Hebephrener lange Zeit Dienst machen kann, ohne aufzufallen, beweist ein Fall Schmidts. Der Mann machte trotz seiner weitgehenden Verblödung ein Jahr lang Dienst, bis er als hebephren erkannt wurde. Auch sonst sind gelegentlich ähnliche Fälle erwähnt worden (Tintemann, Bonhoeffer, Gauthier), sie sind aber sicher recht selten.

Bonhoeffer weist im Anschluß an Pilcz aus seinen Kriegserfahrungen auf Fälle von Schizophrenie hin, die mit hysterischen Erscheinungen begannen, bei denen es zunächst lange Zeit zweifelhaft war, ob es sich um etwas Psychogenes handelte. Er meint, daß ihm diese diagnostischen Schwierigkeiten im Kriege

öfters begegnet seien als früher. Auch wir haben jetzt im Frieden in der neuen Wehrmacht derartiges beobachten können. Schließlich haben immer wieder einzelne Fälle mit ganz überraschenden, aus dem bisherigen Rahmen der Persönlichkeit vollkommen herausfallenden Handlungen Anlaß gegeben, die Frage eines schizophrenen Prozesses in Erwägung zu ziehen. So wurde uns ein stiller, verschlossener, aber ehrgeiziger und auf Beförderung bedachter junger Soldat zugeführt, der eines Tages telephonisch das Propagandaministerium angerufen hatte, um sämtliche Offiziere seiner Kompanie der Spionage zu beschuldigen. Nach wenigen Stunden verhaftet und zur Rede gestellt, zog er seine Behauptungen alle sofort zurück. Im Lazarett machte er ebenfalls nicht den geringsten Versuch, seine Anschuldigungen aufrecht zu erhalten. Er gab zu, daß er sich geirrt habe, und erklärte ausführlich, wie ihn sein Diensteifer und sein Bestreben, sich hervorzutun, dazu verführt hätten, aus verschiedenen besonderen Umständen durch Kombination die falschen Schlußfolgerungen zu ziehen. Bei der längeren Beobachtung war an dem Kranken nichts von krankhaften Störungen festzustellen. Das einzige, was auffiel, war die außerordentliche gemütliche Indifferenz gegenüber seiner grotesken Entgleisung. Probeweise dienstfähig zur Truppe entlassen, kehrte er jedoch nach kurzer Zeit in einem schweren katatonen Erregungszustand in die Abteilung zurück.

Ein anderer, ein ebenfalls sehr ehrgeiziger, selbstunsicherer Unteroffizier, der sich durch seine weltfernen verschrobenen idealistischen Auffassungen über den Beruf des Unteroffiziers von seinen Kameraden entfernt hatte und als Außenseiter galt, schrieb eines Tages einen anonymen Brief an den Kommandeur seines Bataillons, in dem er unter den schwersten Beschimpfungen gegen seine Vorgesetzten und die übrigen Unteroffiziere zahlreiche unbegründete Vorwürfe über den verlotterten Dienstbetrieb im Bataillon erhob. Auch er verhielt sich während der Lazarettbeobachtung ganz geordnet und nahm nach einiger Zeit immer mehr von seinen Behauptungen zurück, bis nur ganz unwesentliche Kleinigkeiten zurückblieben. Er gab an, daß er den Brief in einem Zustande gehobener Stimmung, in dem Gefühl der Berufung, zu Großem geboren zu sein, fast automatisch geschrieben habe. Seine eigentümliche gemütliche Indifferenz gegenüber dem Delikt, das von ihm selbst spontan angegebene Gefühl der allmählichen Gefühlsverödung, ganz vereinzelte visuelle Trugwahrnehmungen während des Lazarettaufenthaltes sowie die Tatsache, daß er eine schizophrene Schwester hatte, ließen die Diagnose auf Schizophrenie stellen. (Fortsetzung folgt.)

Bemerkung

zu meinem Bericht über Schizophrenie in Heft 8 dieser Zeitschrift, S. 325ff.:

„Herr Prof. Fünfgeld legt Wert auf die Feststellung, daß er nur bei einmaliger Erkrankung und fehlender erblicher Belastung mit manisch-depressiven Psychosen und bei Fehlen von manischen Zügen bei dem Probanden selbst von der Unfruchtbarmachung der Motilitätspsychosen und Verwirrtheiten abrät.“

Skalweit.

Schriftwalter: Prof. Dr. A. Bostroem, Königsberg i. Pr., Alte Pillauer Landstraße 23, und Prof. Dr. Johannes Lange, Breslau 16, Auenstraße 44 — Anzeigenleiter: Hermann Müller, Berlin — Verlag: Georg Thieme, Leipzig C 1, Roßplatz 12 — Anzeigenverwaltung: Berlin W 62, Budapester Straße 21, Fernspr. 25 4605/6 — Druck: Buchdruckerei Richard Hahn (H. Otto) in Leipzig — Printed in Germany — DA. 1417. III. Vj. Pl. 3.

FORTSCHRITTE DER NEUROLOGIE PSYCHIATRIE UND IHRER GRENZGEBIETE

ÜBERSICHTEN UND FORSCHUNGSERGEBNISSE

UNTER MITARBEIT VON ZAHLREICHEN FACHGELEHRTEN

HERAUSGEGEBEN VON

PROF. A. BOSTROEM UND PROF. J. LANGE

GEORG THIEME VERLAG LEIPZIG

INHALT

Für die Redaktion verantwortlich: Prof. Dr. A. Bostroem, Königsberg i. Pr., Alte Pillauer Landstr. 23, und Prof. Dr. Johannes Lange, Breslau 16, Auenstr. 44. Beiträge für den redaktionellen Teil werden an einen der beiden Herausgeber erbeten.

Monatlich erscheint ein Heft / Bezugspreis vierteljährl. M. 6.— zuzügl. Postgebühren. Postscheckkonto des Verlages Georg Thieme: Leipzig Nr. 3232. Erfüllungsort für alle Lieferungen des Verlages und für Zahlungen an den Verlag ist Leipzig. Die „Fortschritte" werden den Beziehern bis zur Abbestellung geliefert; sie muß spätestens 10 Tage vor Beginn eines neuen Quartals beim Verlag eingehen.

Zuständig f. d. Anzeigenteil: **Anzeigenverwaltung Georg Thieme G. m. b. H., Berlin W 62, Budapester Str. 21** — Tel. 25 4605/6

Tagungen und Kurse

(● bedeutet Tagungen)

● 25.—27. IX. 1938. Gesellschaft Deutscher Neurologen und Psychiater, Köln

Die Psychiatrie im Dienste der Wehrmacht

von Adolf Heidenhain † in Berlin

(Schluß)

V.

Exogene und organische Psychosen spielen im Heer, wie aus den obigen Tabellen hervorgeht, keine Rolle. (Vom Alkoholismus wird weiter unten noch zu sprechen sein). Auch die Paralyse kommt nur selten zur Beobachtung, was bei der Alterszusammensetzung des Heeres nicht weiter verwunderlich erscheint. Mannschaften und Unteroffiziere stehen außerhalb des Haupterkrankungsalters. So wird die Paralyse fast ausschließlich bei Offizieren und Beamten beobachtet, ist aber auch hier selten, wie aus der obigen Aufstellung hervorgeht.

Häufig bekommt dagegen der Heeresneurologe Kranke mit epileptischen Anfällen zur Beurteilung und Behandlung. Auch Fribourg-Blanc und Gauthier weisen auf das häufige Vorkommen von Epilepsie im französischen Heere hin. In der französischen Heimatarmee kamen im Jahre 1932 allein 364 Fälle von Epilepsie vor. In der neuropsychiatrischen Militärstation des Val-de-Grace wurden innerhalb von 10 Jahren 475 Militärpersonen mit epileptischen Anfällen behandelt, die aus diesem Grunde aus dem Heere entfernt werden mußten. Davon konnten 113 als Folge einer Schädelverletzung aufgefaßt werden. Vom rein militärischen Standpunkt aus gibt auch hier die praktische Behandlung keine besonderen Probleme auf. Nur sehr selten führt ein epileptischer Dämmerzustand einmal zu einer unerlaubten Entfernung oder anderen Delikten und wird dadurch das Objekt einer gerichtlich-medizinischen Begutachtung. Ausgesprochen epileptische Persönlichkeitsveränderungen haben wir unter unserem Material nur selten beobachtet. Genuine Epilepsien mit langer Vorgeschichte gelangen doch nur selten ins Heer. Auffallend häufig handelt es sich dagegen um Kranke, die mit großer Bestimmtheit angeben, daß sie früher niemals Anfälle gehabt und erst seit Beginn ihrer Dienstzeit ganz wenige Anfälle, einen, zwei oder drei erlitten hätten; ein Umstand, der übrigens noch näherer Erforschung bedarf. Reizbare Epileptiker sind daher selten. Im übrigen scheiden auch Kranke mit epileptischen Anfällen ohne weiteres aus dem aktiven Dienst aus. Soweit es sich um Kranke mit seltenen Anfällen und sonst gut erhaltener Persönlichkeit handelt, können sie als beschränkt tauglich im Kriegsfalle Verwendung finden.

VI.

Eine beträchtliche Rolle spielen dagegen für den psychiatrisch tätigen Sanitätsoffizier die Schwachsinnigen. Nach Fribourg-Blanc und Gauthier sind sie von allen Abnormen in der Armee sicher die zahlreichsten. Fribourg-Blanc fand unter 100 Rekruten, die zur Untersuchung auf ihren Geisteszustand

in die psychiatrische Abteilung überwiesen wurden, 25 Schwachsinnige, darunter 9 einfache Schwachsinnige und 16 Fälle mit psychopathischen Zügen (débilité compliquée). Diese Meinung kann man bei Anwendung unserer deutschen Systematik und Diagnostik nicht gelten lassen. Auch wenn man berücksichtigt, daß sich unter den mit der Diagnose Psychopathie, psychogene Reaktion oder Selbstmordversuch geführten Kranken noch ein erheblicher Prozentsatz befindet, der nebenher intellektuell mehr oder minder beschränkt ist, so sind doch noch die psychopathischen Persönlichkeiten unter den Patienten der Nervenabteilungen am häufigsten vertreten. In diesem Zusammenhang ist an die alte, gelegentlich immer wieder betonte Erfahrung zu erinnern, daß das asoziale Verhalten der Schwachsinnigen weniger vom Schwachsinn als von der mit diesem häufig verbundenen psychopathischen Veranlagung abhängt (Schneider). Gerade auch bei den militärischen Entgleisungen der Schwachsinnigen drängt sich immer wieder die Beobachtung auf, daß der begleitenden psychopathischen Veranlagung das größere Gewicht zukommt. Schon im Kriege hat Wilmanns darauf hingewiesen, daß die Mehrzahl der Imbezillen nicht wegen intellektueller, sondern wegen gemütlicher Mängel versagt. Auch die französischen Militärärzte (Fribourg-Blanc, Chavigny, Simonin) betonen scharf den Unterschied zwischen dem einfachen Schwachsinn (Débilité simple) und dem komplizierten Schwachsinn (Débilité compliquée, Débilité avec perversion, Débile delinquant). Uns sind immer wieder mehr durch Zufall in den psychiatrischen Abteilungen Schwachsinnige begegnet, die sich im militärischen Leben ganz leidlich zurechtgefunden haben und bei ihren Formationen als ganz ordentliche und sogar stramme Soldaten gelten. So ist es uns mehrfach vorgekommen, daß Schwachsinnige, die, ohne grob anzustoßen, Dienst geleistet hatten, zur Untersuchung und Begutachtung auf unsere Abteilung kamen, weil von einer außermilitärischen Stelle, dem Gesundheitsamt des Heimatortes, ein Verfahren zur Unfruchtbarmachung eingeleitet worden war, das sich seinerzeit aus einem gegen einen blutsverwandten Schwachsinnigen durchgeführten Verfahren ergeben hatte. Derartig zufällige Beobachtungen legen die Vermutung nahe, daß noch mancher Schwachsinnige im Heer seine Dienstpflicht ableistet und schließlich in Ehren in das Beurlaubtenverhältnis eingeht. Bei all diesen Fällen, die nicht auf Grund dienstlicher Konflikte oder ausgesprochener Unzulänglichkeit im Dienst zu uns kamen, handelte es sich um nichtpsychopathische, fast durchweg ausgesprochen freundliche, eifrige und gutwillige Persönlichkeiten. Auch Schmidt hat in seinem Buch über psychiatrisch-forensische Erfahrungen im Kriege darauf aufmerksam gemacht, daß Imbezille im Felde bisweilen ganz brauchbare Soldaten sind. Meist handelt es sich nach seinen Erfahrungen dabei um kouragierte Draufgänger, denen man im Felde manches nachsieht, was sich in dem geregelten Dienstbetrieb der Ersatzbataillone nicht übersehen läßt. Schmidt erwähnt einen wegen seiner Schneidigkeit zum Gefreiten beförderten Schwachsinnigen. Er war zweimal auf eigene Faust von einem rückwärtigen Truppenteil an die Front gereist, weil es ihm in der Etappe nicht gefiel, und war dadurch mit dem Kriegsgericht in Konflikt gekommen.

Es wäre eine wichtige Aufgabe, festzustellen, wieviel intellektuell Beschränkte in der Truppe Dienst machen. Leider gibt es hier in Deutschland nur die alten, viel zitierten Untersuchungen von Rodenwaldt, der bei einer sich vor allem auf den allgemeinen Kenntnisstand erstreckenden Prüfung seiner

schlesischen Rekruten ganz erstaunliche Wissenslücken fand. Obwohl Rodenwaldt sich über die angeschnittene Frage nicht näher ausgesprochen hat und selbst darauf hinweist, daß seine mehr auf den Wissensstand abgestellte Untersuchung nur mit großer Vorsicht Schlüsse auf die Intelligenz der Untersuchten erlaubt, läßt sich aus seinen Tabellen vermuten, daß mancher Debile und Imbezille unter den Prüflingen war, der wohl bei der Truppe als dumm galt, aber seinen Dienst doch versehen konnte.

Wenn es nun auch einer gewissen Anzahl Schwachsinniger gelingen mag, sich recht und schlecht durch die Dienstzeit durchzuschlagen, so wird doch die große Mehrheit früher oder später anstoßen und nicht mehr weiter kommen. Während sie in früheren Zeiten wohl noch in größerem Umfange zum Dienst mit der Waffe herangezogen werden konnten, müssen sie heute bei den starken geistigen Anforderungen, die die zunehmende Technisierung des Krieges auch an den einfachen Mann stellt, versagen. Auch nach Ansicht der französischen Militärärzte Fribourg-Blanc und Gauthier sind nur die Geistesschwachen geringen Grades und ohne komplizierende psychopathische Eigentümlichkeiten (débilité simple), die gelehrig, sanftmütig, von ausgeglichenem Charakter, arbeitsam und gefällig sind, für den Dienst mit der Waffe verwendbar. Bedingung ist dabei dann immer noch eine gewisse Schonung, besonderes Verständnis der Vorgesetzten, die ihr Augenmerk dauernd auf diese Leute richten müssen, und weiter die ständige Kontrolle durch den Truppenarzt.

Sind diese Bedingungen nicht gegeben, wird der Schwachsinn nicht erkannt oder nicht recht gewürdigt, so geraten die Schwachsinnigen, zumal wenn der Schwachsinn mit charakterologischen Abweichungen verbunden ist, was ja leider recht häufig der Fall zu sein pflegt, leicht in Konflikte. Schon von Anfang an finden sie sich in den neuen, vollkommen ungewohnten Verhältnissen, die ihre Fassungskraft übersteigen, nicht zurecht. Sie bleiben in ihren Leistungen zurück. Versuche, sie durch Güte oder Strenge zu erziehen und weiter zu fördern, mißlingen naturgemäß. Die Vorgesetzten werden ungeduldig. Die mangelhaften Leistungen werden dem schlechten Willen zugeschrieben. Es kommt zu Bestrafungen und schließlich, wenn die Lage für den Schwachsinnigen unerträglich wird, zu Entlastungsreaktionen. Fribourg-Blanc und Gauthier, die auch darauf aufmerksam machen, daß Schwachsinnige häufig zur Zielscheibe des Spottes ihrer Kameraden und gelegentlich auch von unguten Elementen unter ihren Kameraden tyrannisiert und ausgenützt werden, machen für die Schwachsinnigen folgende Formen von Entlastungsreaktionen namhaft: Racheakte, Fortbleiben vom Appell, Entfernung von der Truppe, Erregungszustände, passiver Widerstand, alkoholische Exzesse, ferner Angstzustände und depressive Reaktionen bis zu stuporösen Bildern mit Abmagerung, Verlust des Appetits und des Schlafes sowie Selbstmordversuche und Selbstmorde. Auch sollen bei Debilen alkoholische Verwirrtheitszustände vorkommen mit hypochondrischen und Verfolgungsideen, die aber durch ein ärmliches Ensemble und mangelhafte Systembildung die geistige Dürftigkeit ihres Urhebers verraten.

Bei all diesen Reaktionen spielt jedoch die psychopathische Komponente der Persönlichkeit eine erhebliche Rolle. Die nichtpsychopathischen Schwachsinnigen stärkeren Grades kommen ohne derartige Knalleffekte in die psychiatrische Sprechstunde, einfach weil sie den Lernstoff der Ausbildung nicht bewältigen. Militärische Verbrechen, sozusagen rein aus Schwachsinn sind

sicher selten. So sahen wir einen Imbezillen, der zu Beginn der Rekrutenzeit mit größtem Eifer beim Dienst war. Seine Vorgesetzten bezeugten ihm, daß er stets jeden Befehl „stur" ausgeführt und sich die größte Mühe gegeben habe. Er kam sich selbst anfangs „als der beste Mann der Kompanie" vor. Dann mußte er selber zu seinem Leidwesen bemerken, daß er es den Vorgesetzten nicht mehr recht mache und daß er auf einmal „der schlechteste Mann der Kompanie" sei. Er konnte sich das selbst gar nicht recht erklären. Er war darüber sehr bekümmert und kehrte nach der Abreise aus einem ganz vergnügt verlebten Weihnachtsurlaub unter vielen inneren Kämpfen resigniert nicht mehr zur Truppe zurück, weil er meinte, es habe ja doch keinen Wert. Als er nachher merkte, was er für eine Dummheit gemacht hatte, zeigte er sich niedergeschlagen und von einer echten aufrichtigen Reue erfüllt. Ausgesprochen psychopathische Züge ließen sich in diesem Fall nicht nachweisen.

Im Anhang an das Kapitel Schwachsinn kann eine kleine Gruppe von Soldaten Erwähnung finden, die gelegentlich als Schwachsinnige zur Beobachtung in die psychiatrische Abteilung eingewiesen werden, sich aber bei näherer Betrachtung als nicht schwachsinnig herausstellen. Der Schwachsinn wird bei diesen Leuten durch die außerordentliche motorische Ungeschicklichkeit vorgetäuscht. Langsamkeit, Unbeholfenheit und Unsicherheit der Bewegungen, gelegentlich verbunden mit einem gewissen Rigor, ohne ausgesprochene neurologische Symptome, sind ja beim Schwachsinn häufig. Sie kommen aber auch ohne Intelligenzmängel vor. Derartige Personen, „motorisch Schwachsinnige", kommen im bürgerlichen Leben bei einer Beschäftigung, die keine handwerkliche Geschicklichkeit verlangt, ohne weiteres mit. Im militärischen Leben müssen sie jedoch schwer versagen. So sahen wir einen mittleren Beamten von durchschnittlicher Intelligenz, der als Sekretär in einer Behörde seinen Dienst anstandslos verrichtet und sich freiwillig aus Pflichtgefühl zu einer Übung gemeldet hatte, obwohl ihm seine Bekannten schon abgeraten hatten. Er war nicht zu brauchen, da er, wie einer seiner Kameraden von ihm sagte, „zu dumm zum Brotschneiden war". Ein anderer Fall dieser Art, ein Abiturient, der Astronomie studieren wollte, war sogar überdurchschnittlich intelligent.

VII.

Das Gros der Soldaten, welche die psychiatrischen Abteilungen der Heereslazarette bevölkern, setzt sich aber aus Psychopathen zusammen. Wie schon besprochen ist die Kombination von Psychopathie und Debilität dabei nicht selten. Obwohl die Zahl der Psychopathen im Heer im Verhältnis zu der Masse aller übrigen Kranken bei Betrachtung der Krankheitsstatistik gering erscheint, gewinnen sie durch ihre Unfähigkeit, sich dem militärischen Milieu anzupassen, und die dadurch hervorgerufene Gefahr für Disziplin und Schlagfertigkeit der Truppe eine ganz erhebliche Bedeutung. Dabei ist zu berücksichtigen, daß die wirkliche Zahl der Psychopathen im Heer überhaupt niemals mit Sicherheit zu ermitteln ist. In der Krankheitsstatistik erscheint natürlich nur ein Teil. Manche werden in der Krankheitsstatistik und in den Rapporten unter der Bezeichnung Neurasthenie oder als nervöse Herz-, Magen- oder Darmerkrankungen geführt (Hofmann). Schließlich wird sich ein nicht unbeträchtlicher Teil der Psychopathen, auch ohne anzustoßen, lange Zeit in der militärischen Umgebung bewegen können und erst unter besonderen Verhältnissen, etwa bei einem länger



dauernden Krieg oder bei einer besonderen Häufung von Anstrengungen und Erregungen schließlich versagen.

Die Bedeutung des militärischen Psychopathenproblems hatte bereits der Begründer der Lehre von den Psychopathien, J. L. A. Koch, erkannt. In einer 1894 erschienenen Schrift über „Die Bedeutung der psychopathischen Minderwertigen für den Militärdienst“ hat er die hauptsächlichsten Fragen dieses Gebietes schon klar herausgestellt.

Zum Eingang dieses Abschnittes wäre eine Arbeit von Hofmann aus dem Jahre 1931 „Statistische Betrachtungen über die innere Struktur des Reichsheeres und deren Auswirkung auf das Psychopathenproblem in den Jahren 1921 bis 1926“ zu erwähnen, die sich vorwiegend mit der Herkunft der Psychopathen in der Reichswehr befaßt. Die Arbeit geht von der alten Streitfrage aus, ob das Land oder die Stadt das bessere Soldatenmaterial liefere. Die geschichtliche Entwicklung dieser Frage wurde kürzlich von Müller dargestellt. Aus Müllers Aufsatz ist zu entnehmen, daß schon im Jahre 1828 General v. Horn über die um sich greifende Militäruntauglichkeit der rheinischen Bevölkerung infolge Zunahme der Fabrikarbeit an die Regierung berichtete. Auf Veranlassung des preußischen Staatsministers Flotsell veröffentlichte dann 1860 der Statistiker Helwieg eine Arbeit über „Die Abnahme der Kriegstüchtigkeit namentlich der Mark Brandenburg“. Um die Jahrhundertwende entstanden sehr heftige Diskussionen über dieses Problem im Anschluß an eine Studie von Hausen „Die drei Bevölkerungsstufen“, in dem er die unbewiesene Behauptung aufstellte, daß das Land dreimal so viel Taugliche stelle als die Stadt. 1887 nahm der Nationalökonom Brentano in seiner Arbeit „Die heutige Grundlage der deutschen Wehrkraft“ in entgegengesetztem Sinne Stellung. In der Folgezeit wurde in zahlreichen, z. T. sehr temperamentvollen Abhandlungen um das Für und Wider gestritten, ohne daß ein abschließendes Ergebnis zutage trat. Hofmann hat nun in einer an Bedeutung weit über den Rahmen der militärischen Belange hinausreichenden, sehr sorgfältigen statistischen Untersuchung die Herkunft von 1159 Reichswehrsoldaten eines bestimmten Standortes geprüft und ist dabei zu außerordentlich bemerkenswerten Feststellungen gekommen, die an Deutlichkeit nichts zu wünschen übrig lassen. Das Verhältnis zwischen Stadt- und Landgeborenen war in dem bearbeiteten Zeitraum zwischen 1921 und 1926 annähernd konstant, 65 % entstammten der Stadt, 35 % dem Lande. Es ergab sich nun, daß die landgeborenen Soldaten nicht nur relativ zu ihrer Gesamtzahl, sondern auch absolut das größere Kontingent an Verheirateten und Kindern stellten, so daß auch hier in klarem Rahmen die Bedeutung der ländlichen Bevölkerungsschicht als Kraftreserve und staatserhaltendes Element deutlich wurde. Dagegen ergab sich beim Vergleich der unehelichen Kinder ein umgekehrtes Verhältnis, indem hier die Stadtgeborenen im Verhältnis die doppelte Anzahl von unehelichen Kindern aufwies. Als sinnfälligstes Merkmal der militärischen Brauchbarkeit wurde die Anzahl der Beförderungen verglichen. Hier ergab sich das sehr überraschende Resultat, daß bei den Beförderungen im Mannschaftsstande, also mehr im Anfang der Dienstzeit, die stadtgeborenen Soldaten den Landgeborenen offenbar durch raschere Einfühlung und spontanere Anpassungsfähigkeit überlegen waren. Dagegen zeigte sich bei der Beförderung zum Unteroffizier, daß der vom Lande stammende Soldat relativ häufiger dieses Ziel erreicht und damit beweist, daß er auf die Dauer die besseren militärischen Qualitäten besitzt. Bei

Betrachtung der körperlich-nervösen Leistungsfähigkeit an Hand der Zahl der Truppenkrankenstubenbehandlungen und Lazarettbehandlungen ließ sich ein wesentlicher Unterschied zwischen Land- und Stadtbevölkerung nicht feststellen. Dagegen überwogen die Stadtgeborenen unter den wegen Hysterie, Neurasthenie, Neuropathie und ähnlichen psychopathischen Reaktionen behandelten Soldaten ganz erheblich, so daß die stärkere nervöse Anfälligkeit und psychopathische Disposition der Stadtbevölkerung festzustehen scheint. Auch unter den Geschlechtskranken überwiegen die Stadtgeborenen erheblich. Noch krasser werden die Unterschiede, wenn man die Straffälligkeit der Soldaten betrachtet. Hier ergibt sich nach Hofmann, daß die landgeborenen Soldaten durchweg um mehr als 50 % hinter den Stadtgeborenen zurückbleiben. In einzelnen Jahren erreicht die Straffälligkeit der Stadtgeborenen das Vielfache der Landgeborenen. Bezeichnend erscheint, daß bei den gerichtlichen Bestrafungen die Unterschiede noch ausgeprägter sind als bei den verhältnismäßig harmloseren Disziplinarbestrafungen. Ebenso aufschlußreich sind die Zahlen über die Art der Entlassung. Aus diesen ergibt sich, daß die landgeborenen Soldaten in der Reichswehr häufiger zur Vollendung ihrer 12 jährigen Dienstzeit kamen, also ausdauernder waren. Die Entlassungen wegen Krankheit und Tod einschließlich Selbstmord hielten sich bei beiden Gruppen etwa die Waage, während die Entlassungen wegen mangelnder Befähigung, Unwürdigkeit und Fahnenflucht, also wegen charakterlicher Mängel ganz überwiegend auf Rechnung der Stadtbevölkerung kamen. Von den Entlassungen wegen mangelnder Befähigung entfielen 95,5 %, wegen Unwürdigkeit 92,5 % und wegen Fahnenflucht 96,5 % auf die Stadtgeborenen. Die ganzen Ergebnisse weisen eindeutig daraufhin, daß bei dem stadtgeborenen Ersatz die nervöse Anfälligkeit und psychopathische Veranlagung häufiger, der innere Halt und die Widerstandsfähigkeit gegenüber triebhaften Impulsen geringer ist.

Hofmann hat seine Untersuchungen noch weiterhin dadurch ergänzt, daß er 2551 psychopathische Soldaten auf ihre Herkunft geprüft hat. Dabei ergab sich, daß 65,7 % aus der Stadt und 34,3 % vom Lande stammten. Von den landgeborenen Psychopathen kam aber auch nur ein Teil direkt aus ländlichem Milieu. Bei 67 % stellte sich heraus, daß sie vor ihrem Diensteintritt den Einflüssen der Stadt ausgesetzt waren.

Bei dem Versuch, die zur Beobachtung des Militärarztes gelangenden Psychopathentypen zu gruppieren, ergeben sich naturgemäß dieselben Schwierigkeiten, die einer Einteilung der Psychopathen überhaupt entgegenstehen und die dazu geführt haben, daß so ziemlich jeder Autor, der sich mit dieser Frage beschäftigt hat, seine eigene Einteilung besitzt. (Wie Schneider ausgeführt hat, kann man Typen psychopathischer Persönlichkeiten systemlos und grundsätzlich unvergleichbar einfach nach ihren hervorstechendsten Zügen benennen und aneinanderreihen. Man kann aber auch systematisch vorgehen, und zwar indem man einmal von verschiedenen seelischen Grundeigenschaften ausgehend charakterologische Typen aufstellt oder unter dem Gesichtspunkte der Verarbeitungsweise von Erlebnissen zu einer dynamischen Typologie kommt. Schließlich kann man über das Psychologische hinausgehen und von klinischen Gesichtspunkten aus unter Berücksichtigung der Körperkonstitution und des erbbiologischen Verhaltens zu Konstitutionstypen gelangen. Außerdem ist vielfach auch der nichtpsychologische Gesichtspunkt des sozialen Verhaltens bei der Einteilung der Psychopathen herangezogen worden.)

Eine recht brauchbare Einteilung stammt von Wollenberg, der nach psychologischen Gesichtspunkten 7 Gruppen herausstellt: Schwächliche, Zornmütige, Unbeständige, Verstimmte, Wirklichkeitsfremde, Verschrobene und Defekte. Diese 7 Gruppen lassen sich unter dem soziologischen Gesichtspunkt ihrer militärischen Unbrauchbarkeit nach Wollenberg wieder in „Störer“ und „Versager“ einteilen. Diese beiden Ausdrücke haben viel Anklang gefunden, da sie eine rasche Verständigungsmöglichkeit im praktischen Betriebe ergeben. Eine weitere systemlose Einteilung nach klinischen und psychologischen Gesichtspunkten hat Aschaffenburg in seiner vorzüglichen und nicht wieder erreichten Darstellung über „Die konstitutionellen Psychopathen“ im Handbuch der ärztlichen Erfahrungen im Weltkriege gegeben. Aschaffenburg zählt der Reihe nach auf: Konstitutionell Depressive, Zwangskranke, Wirklichkeitsfremde, Erregbare, Haltlose, pathologische Lügner und geschlechtlich Abnorme. Diese Einteilung ist z. B. von Hofmann beibehalten und mit der Einteilung Wollenbergs in Störer und Versager kombiniert worden. Eine vereinfachte Gruppierung hat Schmidt gegeben, der Erregbare, Haltlose und Hysterische unterscheidet, wobei die beiden zuletzt genannten Gruppen noch eine, auch wieder ganz systemlose, rein praktisch orientierte Unterteilung erfahren. Eine enge Anlehnung an die alte Kraepelinsche Einteilung hat Kittel vorgenommen bei seiner Darstellung „Über das Eindringen von Psychopathen in das Reichsheer“.

Aus allen einschlägigen Darstellungen geht jedenfalls hervor, daß es immer wieder bestimmte Psychopathentypen sind, deren Anpassungsfähigkeit an die militärische Umgebung besonders schlecht ist, während andere wohlbekannte Psychopathentypen unter den militärischen Lebensbedingungen seltener auffällig werden. Ohne Anschluß an eine bestimmte Typenlehre seien im folgenden einige besonders auffallende, sich immer wieder aufdrängende Beobachtungen über das militärische Verhalten bestimmter Psychopathentypen herausgegriffen.

Es ist eine immer wieder betonte Erfahrung (Aschaffenburg, Hofmann, Kleist und Wissmann, Wilmanns u. a.), daß von den hyperthymen, erregbaren Psychopathen diejenigen mit vorwiegend heiterer Grundstimmung, die konstitutionell dem hypomanischen Typ zuzurechnenden Formen, im militärischen Leben verhältnismäßig wenig Anstoß erregen. Wie schon Aschaffenburg betont hat, können sie vor allem im Kriege aus ihrem Tätigkeitsdrang heraus recht gute Soldaten sein. Aus ihrer Zahl rekrutieren sich oft ausgezeichnete Patrouillengänger, die durch ihren verwegenen Leichtsinn den Ernst der Sachlage vergessend zu allen Unternehmungen geneigt und geeignet sind. Dasselbe wird auch von französischen Autoren betont (Gauthier). Vor allem bei Kolonialunternehmungen können sie vorübergehend die besten Soldaten sein. Durch ihre unverwüstliche Heiterkeit und ihren Humor vermögen sie die Stimmung der Truppe günstig zu beeinflussen. Auch im Friedensbetriebe unserer Abteilung haben wir die hypomanisch-heiteren Formen der Erregbaren verhältnismäßig selten gesehen. Soweit sie zu Beanstandungen Anlaß gaben, handelte es sich um Nachlässigkeiten, um unangebrachte Heiterkeitsausbrüche während des Dienstes sowie um distanzloses, zu Achtungsverletzungen führendes Benehmen gegenüber Vorgesetzten. Fast durchweg also um verhältnismäßig harmlose Entgleisungen.

Zu sehr viel schwereren Konflikten mit der militärischen Disziplin führt die Erregbarkeit, wenn die Grundstimmung vorher eine gereizt-mißmutige ist. Diese

ewig unzufriedenen, mißvergnügten, bei jeder Gelegenheit beleidigten und gekränkten Persönlichkeiten sind eine schwere Belastung der Truppe. Durch ihre dauernde Unlust, ihre Unkameradschaftlichkeit und durch ihren passiven Widerstand werden sie zu einer Qual ihrer Vorgesetzten. Der Versuch, sie durch strenge Erziehungsmaßnahmen zu einer Einordnung in den militärischen Organismus zu zwingen, führt nur zur Aufstauung neuer Affektmengen, die schließlich, oft bei irgendeinem geringfügigen Anlaß entladen werden und damit zu allerschwersten Verstößen gegen die militärische Disziplin führen. Gehorsamsverweigerung, Bedrohung und Beleidigung von Vorgesetzten, tätlicher Angriff auf Vorgesetzte, Körperverletzung sind das Ergebnis dieser Explosionen. Besonders unerfreulich wirken sich diese reizbaren und mißgestimmten Typen aus, wenn sie mit Debilität verbunden sind. Besonders in Kriegszeiten wirken diese Psychopathen durch Unzufriedenheit und Nörgelei verhetzend auf ihre Kameraden, sie untergraben die Stimmung und Disziplin der Truppe und können auf diese Weise ungeheuren Schaden anrichten.

Während diese Kombination von habitueller Mißstimmung, Explosivität und Debilität eine häufige Erscheinung auf den psychiatrischen Abteilungen der Wehrmacht ist, sind die rein schwermütig Verstimmten, die konstitutionell Depressiven verhältnismäßig selten anzutreffen. Dies stimmt auch mit den Kriegserfahrungen überein. Wie schon Aschaffenburg, sowie Kleist und Wissmann ausgeführt haben, ist es den meisten von ihnen gelungen, unauffällig zu bleiben. Durch das ihnen eigene starke Pflichtgefühl kommen diese Persönlichkeiten trotz aller Bedenken und Hemmungen zur Pflichterfüllung, so daß sie nach Angaben Aschaffenburgs sogar unter der starken Belastung der Kriegserlebnisse nur selten in die Lazarette kamen. Kleist und Wissmann hatten unter ihren Kriminellen überhaupt keinen konstitutionell Depressiven. Selbstverständlich vertragen sich stärkere Ausprägungen der depressiv psychopathischen Veranlagung schlecht mit den Anforderungen des Dienstes. Wir haben auch verschiedentlich Fahnenflucht und Suizidversuche bei depressiven Psychopathen erlebt.

Was von den reinen Depressiven gilt, das gilt auch von diesen nahe stehenden reinen Selbstunsicheren und Zwangskranken. Schon J. L. A. Koch hat darauf aufmerksam gemacht, daß Zwangskranke recht gute Soldaten sein können. Unter der großen Anzahl psychopathischer Soldaten, die in den letzten 2 Jahren durch meine Hände gegangen sind, war ein einziger zwangsneurotischer Offizier, der im übrigen seinen Dienst regelmäßig, wenn auch unter gelegentlichen Hemmungen, verrichtete. Es ist eine alte ärztliche Erfahrung, daß das militärische Leben Zwangsvorgänge sogar günstig beeinflussen kann. Wie Aschaffenburg anführt, haben sehr viele Zwangskranke den Krieg an der Front oder sonst in verantwortlichen Stellungen mitmachen können ohne aufzufallen; ja es ergab sich sogar, daß sehr viele während der Dauer des Krieges erheblich weniger unter ihrer Erkrankung litten, als in Friedenszeiten. Aschaffenburg schreibt diese günstige Einwirkung des Kriegsdienstes dem Umstande zu, daß die Fülle des Erlebens die Grübeleien in den Hintergrund drängen mußte und daß die starke Ablenkung sowie der Zwang zur Diensterfüllung die Wirksamkeit der Zwangsgedanken verhinderte. Dieser letztere Punkt ist sicher besonders richtig. Das eiserne Muß des militärischen Befehls durchbricht die Zwangsmechanismen und läßt zu zweifelndem Hin- und Herschwanken zwischen zwei Entschlüssen

sowie für das Aufgehen in Grübeleien keine Zeit. Nach Angabe französischer Autoren (Gauthier) sind Zwangsneurotiker und Phobiker unter den Soldaten jedoch nicht selten.

Beträchtlich ist dagegen wiederum die Zahl der Haltlosen und Willenlosen im Sinne Schneiders. Eindrucksfähig durch äußere Einflüsse, leicht bestimmbar, ohne festes Ziel geht es anfangs in der Rekrutenzeit unter dem Einfluß der strengen militärischen Erziehung oft recht gut, bis es dann unter irgendeinem zufälligen äußeren Einfluß oder irgendeiner momentanen Laune zu einer Entgleisung und zum Verstoß gegen die militärische Disziplin kommt. Auf eine Bestrafung hin geht es dann einige Zeit wieder leidlich, bis es zu neuen Strafen kommt, die sich dann immer häufiger wiederholen und immer schärfer werden, um schließlich, wie Schmidt sagt, ein allgemeines Gefühl der „Wursthaftigkeit" zu erzeugen, aus dem heraus schwere Unzuverlässigkeitsdelikte begangen werden. Wir finden hier als Grund der Bestrafungen Nachlässigkeiten im Dienst, mangelhafte Ausführung von Befehlen, sehr häufig Urlaubsüberschreitungen, unerlaubte Entfernung, Fahnenflucht. Durch unsinnige Geldausgaben und Schuldenmachen, durch häufigen Wechsel ihrer sexuellen Beziehungen und Zeugung unehelicher Kinder gefährden die Haltlosen das Ansehen der Wehrmacht. In schwierige Lagen verstrickt, belügen sie ihre Vorgesetzten, geben falsche Schuldenerklärungen ab und suchen sich durch Betrugs- und Unterschlagungsmanöver der Notlage, in die sie geraten sind, zu entziehen. Auch Diebstähle kommen in diesem Zusammenhang immer wieder vor. Nicht selten ist die Willenlosigkeit mit Geltungsbedürfnis und der Neigung zum Schwindeln und zum Renommieren verbunden oder durch alkoholische Exzesse kompliziert. Unter militärischen Verhältnissen kommen die pathologischen Schwindler natürlich besonders gern zu Selbstbeförderungen und Selbstauszeichnungen und renommieren mit ihren fabelhaften kriegerischen Leistungen. Einen sehr schönen Fall dieser Art beschreibt Hofmann: Ein Trainleutnant d. L., der durch Verwundung ein Bein verloren hatte, beförderte sich zum Hauptmann, verlieh sich den Orden Pour le mérite, berichtete über seine Tätigkeit im großen Generalstab, über Nahkampf mit einem französischen Oberstleutnant, Flugzeugkämpfe, behauptete 22 Flugzeuge abgeschossen zu haben, Nachfolger Richthofens als Geschwaderführer geworden zu sein und vieles andere mehr. Daß Schwindler unter Umständen auch für die Truppe gefährlich werden können, zeigt ein Fall Wollenbergs: 22jähriger Gefreiter, stud. jur., zu Übertreibungen und Aufschneidereien geneigt, hatte schließlich als Fernsprecher durch eigenmächtige Anfragen und Äußerungen Verwirrung gestiftet.

Einer anderen Form der Haltlosigkeit begegnet man bei den stumpfen, indolenten Psychopathen, die ebenfalls unter dem Material der psychiatrischen Abteilungen der Lazarette recht häufig sind. Diese Gruppe der Stumpfen fällt in die Gruppe der Gemütlosen Schneiders hinein. Auch bei ihnen findet sich häufig die Kombination mit mehr oder weniger stark ausgeprägtem Schwachsinn. Sie zeigen keinen Antrieb und keinerlei höhere Interessen, vor allem auch keine für ihre soldatischen Aufgaben. Um ihre Kameraden kümmern sie sich nicht, beim Dienst geben sie sich keine Mühe. Gleichgültig oder widerwillig führen sie die Befehle ihrer Vorgesetzten aus. Sie sind nachlässig, schmutzig und bleiben in der Ausbildung bald hinter ihren Kameraden zurück. Ermahnungen, Zurechtweisungen und Strafen prallen an ihnen wirkungslos ab. Schließ-

lich laufen sie bei irgendeiner passenden Gelegenheit weg und treiben sich stehlend und betrügend im Lande herum, bis sie gefaßt werden. Auch eine empfindlich wirken sollende gerichtliche Bestrafung ändert an ihrer Einstellung gar nichts. Oft schon wenige Tage nach ihrer Haftentlassung sind sie wieder verschwunden, ohne daß irgendein besonderer Anlaß vorliegen würde. So ergibt sich auch hier aus dem Mangel an einer inneren, auf bestimmte Ziele gerichteten Triebkraft das Bild der Haltlosigkeit. Das Einzige, worauf sie Wert legen, ist ausreichendes Essen und in Frieden gelassen zu werden. „Ich bin der beste Mensch, aber man soll mich in Ruhe lassen", erklärte kurz und bündig einer dieser Indolenten. Häufig findet sich auch sexuelle Triebschwäche.

Neben der Fahnenflucht und unerlaubten Entfernung ergeben sich bei den Stumpfen gelegentlich, wenn die fortgesetzten Bemühungen der Vorgesetzten, die trägen gleichgültigen Soldaten zu besseren Leistungen anzuspornen, mit gereizter Stimmung beantwortet werden, Gehorsamsverweigerungen. Von diesen ausgesprochen antriebsschwachen, indolenten Formen ergeben sich Übergänge zu den in den psychiatrischen Lazarettabteilungen seltener auftauchenden aktiveren Formen, bei denen die Triebgrundlage ungeschwächt vorhanden und die Defekte mehr auf die seelische Schicht beschränkt sind, die eigentlichen moral-insanity-Typen.

Schließlich findet sich unter militärischen Verhältnissen noch eine große Anzahl von Psychopathen, die sich in die Schneidersche Gruppe der asthenischen Psychopathen einordnen lassen. Diese asthenischen Typen werden von Aschaffenburg und auch von Hofmann nicht ausdrücklich herausgestellt. Kittel hat sie als „Gemütsweiche" bezeichnet, Pönitz als „körperlich Schwächliche und Hypochonder" erwähnt. Es sind zarte, empfindsame Menschen von geringer Vitalität. Sie können den rauhen Ton bei den Soldaten nicht vertragen und fühlen sich abgestoßen. Unter den körperlichen Anforderungen versagen sie rasch und resignieren sofort. Einen Versuch, die auftretenden Schwierigkeiten zu überwinden, unternehmen sie gleich gar nicht oder doch nur scheinbar, um alsbald wieder die Flinte ins Korn zu werfen. Dafür vertiefen sie sich bald liebevoll in allerhand körperlich nervöse Mißempfindungen, die sie vegetativ stigmatisiert und neuropathisch zur Entschuldigung ihres Versagens heranziehen. Auf die Bemühungen des Arztes gehen sie aufmerksam und zunächst willig ein, gelegentlich gelingt es auch, den einen oder anderen moralisch zu packen und zur Überwindung seiner Schwächen zu bringen. Die meisten stellen aber dann letzten Endes doch fest, daß sie zum Militärdienst eben untauglich seien, so daß dem Arzt schließlich nichts anderes übrig bleibt, als ihre Entlassung anzuraten. Die Kriminalität dieser Gruppe ist gering, doch kommt unerlaubte Entfernung und Fahnenflucht nicht ganz selten vor. Die Verbindung mit Debilität haben wir öfters gesehen.

Andere, den Klinikern wohlbekannte Psychopathentypen finden sich unter dem militärischen Material seltener. Die Pseudologen, die pathologischen Schwindler, sind wohl deshalb selten, weil sie überhaupt nicht besonders häufig sind. Selten haben wir auch jene beobachtet, die bald als Fanatiker, bald als Verschrobene oder Wirklichkeitsfremde beschrieben werden. Wir sahen einen verschrobenen Erfinder, der seine Vorgesetzten immer wieder mit der Vorlage von den verschiedenartigsten, wertlosen oder undurchführbaren militärtechnischen Erfindungen, denen er selbst die größte Bedeutung beimaß, belästigte.

Im Krieg haben die Verschrobenen als Dienstverweigerer eine gewisse Rolle gespielt und sind von Gaupp, E. Meyer, Hoppe, Horstmann beschrieben worden.

Die Erfahrungen in anderen Armeen sind ganz ähnliche. Es finden sich eingehende Schilderungen von psychopathischen Persönlichkeiten in der französischen Literatur, nur daß hier nach anderen Gesichtspunkten gruppiert wird. So schildert Gauthier Unausgeglichene (déséquilibrés), einen Psychopathentyp, der etwa unsere Erregbaren, Willenlosen und Geltungssüchtigen umfaßt.

Als hauptsächlichstes äußeres Zeichen dieser Gruppe ergibt sich die Haltlosigkeit. Die militärische Umgebung ist für diese Leute „sicher die ungünstigste". Interessant ist, daß sich diese Typen — und das wird von den Franzosen immer und immer wieder betont — gerade unter den Freiwilligen finden, und zwar sowohl unter den jungen Freiwilligen wie den in der französischen Armee häufigen älteren, nach einem längeren bürgerlichen Leben freiwillig wieder eingetretenen Soldaten. Unter diesen sind vielfach auf Grund ihrer Unausgeglichenheit gescheiterte Existenzen, deren letzte Zuflucht die Armee ist, während die jugendlichen déséquilibrés häufig von ihren Eltern zum Eintritt in die Armee getrieben werden, weil die Eltern von der militärischen Zucht das erhoffen, was sie selbst mit ihren Erziehungsmethoden nicht erreicht haben. Ein Erfolg dieser Maßnahme stellt sich freilich nur in den allerseltensten Fällen ein.

In einer weiteren Arbeit schildert Gauthier Persönlichkeiten mit abnorm starker Gefühlsansprechbarkeit, gesteigerter Erregbarkeit, „émotifs". Der gesteigerten Gefühlsansprechbarkeit geht eine ausgesprochene vegetative Übererregbarkeit parallel. Auf dem Boden dieser „emotionellen Konstitution" (constitution émotive) stellen sich besonders leicht Angstaffekte ein, die sich schließlich bis zu Zuständen chronischer Ängstlichkeit steigern können. Schwere Zustände dieser Art geben im militärischen Leben schon zu Friedenszeiten Anlaß zu Verstößen gegen die militärische Disziplin und machen den Befallenen dienstuntauglich. Leichtere Grade der emotionellen Konstitution erweisen sich in Friedenszeiten als suffizient, werden aber in Kriegszeiten durch ihre gesteigerte Ängstlichkeit offenbar. Auch Kleist und Wissmann haben diese Überängstlichen als eine Kriegserscheinung erwähnt.

VIII.

Ein großer Teil der Minderwertigen antwortet auf die erhöhten Anforderungen, welche das militärische Leben an sie stellt, mit Ausweichreaktionen. Die primitivsten und offenkundigsten Formen der Ausweichreaktion sind Fahnenflucht oder unerlaubte Entfernung und Befehlsverweigerung. In verschleierter Form ist es die Flucht in die Krankheit, welche dem Minderwertigen der Schwierigkeiten enthebt, in die er geraten ist. Wohl nur in seltenen Fällen wird der geradlinige Weg der Simulation oder Selbstverstümmelung beschritten. In weitaus der Mehrzahl der Fälle wird das Ziel auf dem Umwege über eine pathologische Reaktion erreicht. Dazu tritt als weitere Möglichkeit der Selbstmord, der sich bald als letztes radikales Mittel einer hoffnungslosen Verzweiflung darstellt, bald als Selbstmordversuch, nur halb oder gar nicht ernst gemeint, im wesentlichen auf Eindruck berechnet ist und damit anderen hysterischen Demonstrationen an die Seite gestellt werden muß. Welche dieser verschiedenen Formen im Einzelfalle gewählt wird, hängt von der betreffenden Persönlichkeit ab, doch haben

wir auch Fälle gesehen, die der Reihe nach mehrere oder alle Möglichkeiten durchprobiert hatten.

Was die gewöhnlichen psychogenen Reaktionen der Soldaten anlangt, so ist ihre Kenntnis durch die Kriegserfahrungen so verbreitet und ihre Entstehungsweise so oft dargelegt worden, daß sich eine eingehende Besprechung erübrigt. Eingehend wurde das Thema noch 1931 auf dem 6. Internationalen Kongreß für Militärmedizin im Haag behandelt, während von deutscher Seite Bonhoeffer unlängst noch einmal kurz zu der Frage der „Kriegsneurosen" Stellung genommen hat. Es darf jedoch an dieser Stelle darauf hingewiesen werden, daß bei jener denkwürdigen Kriegstagung der deutschen Neurologen zu München, im September 1916, welche für die Neurosenfrage durch die Referate Gaupps und Nonnes entscheidend wurde, in der Diskussion Stier bereits darauf hingewiesen hat, daß die psychogenen Reaktionen der Soldaten für den Militärarzt keineswegs etwas Neues seien, und daß man dieselben Formen auch schon im Frieden habe beobachten können. Ebenso wurde von Rouquier neuerdings betont, daß auch schon im Frieden die militärischen Verhältnisse das Auftreten hysterischer Erscheinungen begünstigen. Auch heute treten die psychogenen Reaktionen in verschiedener Form, wie man aus der oben angeführten Tabelle sieht, dem Psychiater recht häufig entgegen. War es während des Krieges im wesentlichen die Angst vor den Schrecken der Front, welche den Soldaten in die Neurose hineintrieb, so ist es jetzt im Frieden die Abneigung gegen den Militärdienst, welche in der großen Mehrzahl der Fälle mehr oder weniger unverhüllt als treibende Kraft hinter all den verschiedenen psychogenen Produktionen steht. Bei dem einen steht die Abneigung von vornherein fest, bei dem anderen ist sie das Ergebnis einer längeren Reihe von mißglückten Anpassungsversuchen an die Forderungen des militärischen Lebens, welche schließlich mit der Resignation gegenüber der eigenen Unzulänglichkeit endigen. Wie sich dieses Versagen unter den militärischen Verhältnissen bei den einzelnen Psychopathentypen ergibt, ist oben bereits angedeutet worden.

Den letzten Anlaß zum Auftreten einer psychogenen Reaktion geben unter Friedensverhältnissen häufig Versetzungen. Während die Anpassung bei dem einen Truppenteil gerade noch gelungen war, kann sich der Versetzte mit den Anforderungen bei einer neuen Dienststelle nicht befreunden. Sehr häufig sahen wir dies z. B. bei der Versetzung von Truppenteilen der Landespolizei zum Heer oder bei der Versetzung vom Heer zur Luftwaffe. Im letzten Falle war es häufig die Enttäuschung über das Ausbleiben der erwarteten Ausbildung zum Flugzeugführer und eine der an die Versetzung geknüpften Hoffnungen keineswegs entsprechende dienstliche Verwendung. Bei geltungssüchtigen Persönlichkeiten führt das Ausbleiben der Beförderung nicht selten zu Neurosen. Den letzten akuten Anstoß zum Ausbruch einer neurotischen Störung, zum Auftreten eines hysterischen Krampfanfalles, eines Erregungs- oder Dämmerzustandes bilden häufig Zurechtweisungen durch Vorgesetzte oder die Angst vor einer drohenden Bestrafung, gelegentlich auch der Konflikt mit Kameraden. Dann sehen wir psychogene Störungen bei den älteren, langgedienten Soldaten, wenn sie die Fachschule besuchen, und es sich dabei herausstellt, daß sie nicht mitkommen. Die Aussicht, die Abschlußexamina nicht zu bestehen und damit in Schwierigkeiten wegen der späteren Zivilversorgung zu geraten, erweckt den Wunsch nach einer anderweitigen Versorgung durch Dauerrente und führt damit zur Neurose.

Selbstverständlich gibt es bei Soldaten auch psychogene Reaktionen, die nicht aus dienstlichen Schwierigkeiten erwachsen. Diese treten an Zahl jedoch gegenüber denjenigen, die sich aus den Konflikten mit den Anforderungen des militärischen Lebens ergeben, ganz zurück.

So kommen also auch unter Friedensverhältnissen psychogene Reaktionen in nicht unbeträchtlicher Menge zur Beobachtung. Die Parallelen mit der Kriegsneurose sind deutlich, wenn auch die schweren grotesken hysterischen Bilder, in denen sich die zahlreichen akuten Schreckwirkungen des Krieges niedergeschlagen haben, in Friedenszeiten seltener sind. Die Tatsache, daß auch im Frieden psychogene Reaktionen bei Soldaten keineswegs selten sind, spricht neben vielem anderen gegen die neuerdings von Wietefeldt vorgetragene Theorie der Kriegsneurosen. Wietefeldt will die Kriegsneurosen als eine „psychisch-soziale Mangelkrankheit“ begreifen. Nicht die Angst vor dem Schrecken des Krieges, sondern die „allgemeine Verarmung an positiven Affekten“ ist nach seiner Ansicht die wesentlichste Bedingung des Auftretens der Kriegsneurosen. Mit unklaren, nicht näher definierten Ausdrücken Affektverarmung und Affektverlust, die auch gleichbedeutend mit dem Ausdruck „psychische Isolierung“ gebraucht werden, meint Wietefeldt, wie sich aus seinen Ausführungen ergibt, den Mangel an zwischenmenschlichen Beziehungen im Sinne von Liebe, Zuneigung, Hochachtung, Kameradschaft und den an diese geknüpften Affekten. Der Weltkrieg, und vor allem der Stellungskrieg, soll für diese „Affektverarmung“ besonders günstige Bedingungen geboten haben. Die Kriegsneurose entsteht dann dadurch, daß sich der Mensch „vor der ‚seelischen Verödung‘ in das äußere Symptom rettet“. Die Beweisführung, durch welche Wietefeldt die bekannten Beweisstücke der herrschenden Auffassung in seinem Sinne zurechtlegt und seiner Theorie unterordnet, kann in keiner Weise die üblichen Anschauungen über das Zustandekommen der Kriegsneurosen erschüttern. Zugeben wird man Wietefeldt allerdings, daß im Einzelfalle das Fehlen positiver zwischenmenschlicher Beziehungen für den Ausbruch einer Kriegsneurose von Bedeutung sein kann. Da, wo der Halt an Kameraden und Vorgesetzten, wo das Bewußtsein der kameradschaftlichen Verbundenheit fehlt, werden die hinter der Neurose stehenden bekannten Kräfte der Angst und Abwehr leichter zum Durchbruch kommen.

Neben den ausgesprochenen neurotischen Zweckreaktionen beobachtet man auf den psychiatrischen Militärstationen nicht selten depressive Verstimmungen auf psychopathischer Basis. Sie geben diagnostisch und strukturanalytisch häufig recht schwere Probleme auf, da sich endogene, rein reaktive und zweckneurotische Momente hier oft in unentwirrbarer Weise verflechten. Da diese Zustände gerade auch bei Debilen häufig auftreten, so kompliziert sich das Bild noch mehr. Chavigny spricht von „verwaschenen Fällen, die sehr schlecht charakterisiert und sehr schwer einzuordnen sind. Fast niemals handelt es sich um richtige Melancholiker, sondern fast immer um sehr viel unbestimmter gezeichnete Fälle“. Wie Chavigny bemerkt, haben wir bei diesen Fällen wohl die „Nostalgie“ der Altmilitärärzte vor uns.

Für die Behandlung von Neurotikern unter Friedensverhältnissen gibt Kittel folgende Ratschläge: Gelingt es nicht, mit den Kranken im Revier fertig zu werden, dann möglichst frühzeitige Verlegung ins Lazarett, wobei den Kranken sofort zu eröffnen ist, daß der Lazarettaufenthalt nur dazu dient, das Leiden genau festzustellen. Im Lazarett werden sie straff gehalten, müssen sofort

arbeiten, und zwar keine Spielereien, sondern nutzbringende Arbeit. Selbstverständlich werden alle diagnostischen Hilfsmittel erschöpft, um organische Leiden auszuschließen, möglichst wird an jedem Tag irgend etwas gemacht. Von Anfang an werden die Kranken nicht im Zweifel gelassen, daß ihre Gesundung auf jeden Fall erreicht werde. Gelingt es, den Krankheitswillen zu brechen, so wird der Soldat baldmöglichst zur Truppe geschickt mit einer entsprechenden Suggestion, deren einfachste Formel dahinlautet, daß Kranksein und Krankmelden nicht der geeignete Weg sind, das gewünschte Ziel zu erreichen, daß er imstande sei, seine Symptome zu unterdrücken und daß man dies auch weiterhin von ihm verlangen werde und müsse. Die Fühlungnahme von Truppenarzt und Truppenführer bei der Entlassung wird von Kittel noch besonders betont.

IX.

Zu den Ausweichreaktionen zählt auch fast immer das Davonlaufen, das beim Heer als schwerster Verstoß gegen die soldatischen Treuepflichten eine besondere Note bekommt. Das deutsche Militärstrafgesetzbuch unterscheidet zwischen der unerlaubten Entfernung von der Truppe und der Fahnenflucht. Die Fahnenflucht ist der engere Begriff; sie ist dann gegeben, wenn die unerlaubte Entfernung von der Truppe in der Absicht erfolgt, sich der Verpflichtung zum Dienst in der Wehrmacht dauernd zu entziehen oder die Auflösung des Dienstverhältnisses zu erreichen. Die unerlaubte Entfernung wird nur dann bestraft, wenn die Abwesenheit über 7 Tage (im Felde über 3) beträgt.

Da der Militärarzt immer wieder Fahnenflüchtige zur gerichtlich-psychiatrischen Begutachtung zugewiesen bekommt, hat die Fahnenflucht von jeher das Interesse der Militärärzte erregt. In Deutschland ist das Thema von Stier in einer 1905 erschienenen Monographie über „Fahnenflucht und unerlaubte Entfernung" grundlegend behandelt worden. Später hat dann der Weltkrieg eine Reihe von Arbeiten gebracht, die zur Erweiterung unserer Kenntnisse beigetragen haben (Schmidt, Kleist und Wissmann, Pönitz, Storch, Stiefler, Tintemann). Neuere Arbeiten gibt es von Ausländern (Gauthier, Bodard, Williams).

Die Entscheidung, ob im Einzelfall die Absicht, sich dauernd dem Dienst zu entziehen, vorgelegen hat oder nicht, ist oft schwer zu treffen. Wie schon Stier betont hat, ist es jedoch Erfahrungstatsache, daß die Mehrzahl der Soldaten, die von der Truppe fortlaufen, nicht die Absicht haben, Fahnenflucht zu begehen. Ein außerordentlich großer Prozentsatz der Leute stellt sich freiwillig wieder. Häufig handelt es sich gar nicht um ein eigentliches Fortlaufen von der Truppe, sondern um ein Fernbleiben. Eine Urlaubsüberschreitung aus Nachlässigkeit oder Leichtsinn, oft unter Alkoholeinwirkung, wird dadurch, daß sich der Soldat aus Angst vor den Folgen nicht mehr getraut, zur Truppe zurückzukehren, zu einer gerichtlich zu ahndenden unerlaubten Entfernung oder Fahnenflucht.

Stier gruppiert die Durchgänger in fünf Gruppen. Als erste Gruppe sondert er diejenigen Soldaten aus, die „aus Sehnsucht nach einem fernen Ziel ihren Truppenteil verlassen". Dieses Ziel ist bei einem kleineren Teil sexueller Art, „der Mann läuft fort zu seiner Liebsten", nachdem der Sexualtrieb jede hemmende Vorstellung überwunden hat, um sich dann häufig selbst wieder zu stellen, nachdem er die kühle Überlegung wieder zurückgewonnen hat. Nahe verwandt mit den unerlaubten Entfernungen aus sexuellen Motiven ist nach Stier die Sehnsucht

nach der Heimat als Beweggrund für das Davonlaufen. Als zweite kleine Gruppe führt Stier die Fälle an, bei denen eine Geisteskrankheit oder ein vorübergehender Zustand von Bewußtlosigkeit (epileptischer oder hysterischer Dämmerzustand) die Ursache des Davonlaufens ist. Von den verschiedenen Krankheitsformen überwiegt nach Stier die Dementia praecox. Äußerst selten sind nach seinen Angaben unerlaubte Entfernungen im epileptischen Dämmerzustand. Sehr viel häufiger findet Stier dagegen „Hysterie und allgemeine psychische Degeneration" an der Wurzel der Fahnenflucht. Leute, die „einer plötzlich auftauchenden Stimmung preisgegeben, aus Sehnsucht nach der Ferne oder im Ärger über die Gegenwart, einfach davonlaufen, ohne Überlegung, ohne jede Kritik, ganz gefangengenommen von irgendeiner törichten Idee und ohne daß ihnen die Strafbarkeit ihrer Handlung, ja selbst ohne daß ihnen die Geschehnisse der Außenwelt um sie her klar zum Bewußtsein kommen". Als vierte Gruppe nennt Stier Schwachsinnige mit mehr oder minder ausgeprägten Defekten auf sittlichem Gebiet, und schließlich als letzte Gruppe die im Alkoholrausch erfolgten unerlaubten Entfernungen.

In der Schrift Stiers finden sich weiterhin interessante, vergleichend statistische Zahlenangaben über das Vorkommen der Fahnenflucht in den verschiedenen Armeen, in den verschiedenen Teilen des Deutschen Reiches, bei den verschiedenen Truppengattungen und bei den verschiedenen Arten von Soldaten. Die Ergebnisse Stiers dürfen auch heute unter veränderten Verhältnissen Beachtung beanspruchen. Stier konnte eine verhältnismäßig größere Anzahl von strafbaren Entweichungen bei der Marine gegenüber dem Landheer feststellen. Gleicherweise sind diese Delikte bei den Freiwilligen häufiger als bei gezogenen Mannschaften, bei jüngeren Soldaten häufiger als bei älteren. Für Deutschland ergab sich die eigenartige Tatsache, daß die Zahl der Entweichungen vom Osten nach dem Westen kontinuierlich zunahm. Ihren Höhepunkt erreichte sie in den westlichen und südlichen Armeekorps. Stier brachte diese Tatsache in erster Linie mit der Verschiedenheit des Volkscharakters in den östlichen und westlichen Gegenden des Reiches in Zusammenhang. Die Möglichkeit, über die schweizerische oder französische Grenze zu entkommen, spielt nur eine geringe Rolle.

Sehr lesenswert und auch heute noch interessant sind die rechtsvergleichenden Zusammenstellungen Stiers und seine Ausführungen de lege ferenda. Mit großer Bestimmtheit spricht sich Stier gegen die Einführung einer verminderten Zurechnungsfähigkeit in das Militärstrafgesetz aus. Er erklärt, die verminderte Zurechnungsfähigkeit, die wir ja heute besitzen, mit guten Gründen für „militärisch völlig unmöglich", weil sie eine einheitliche zielbewußte Lenkung des Heeres unmöglich mache und an den Grundfesten unserer Armee rüttele. Stier erklärt sich mit der Einführung der verminderten Zurechnungsfähigkeit nur dann einverstanden, wenn dem Gericht die Möglichkeit gegeben werde, den Verurteilten gleichzeitig in eine geschlossene Anstalt zu überweisen. Auch diese Möglichkeit ist uns ja durch das Gesetz vom 24. November 1933 gegen gefährliche Gewohnheitsverbrecher und über Maßregeln der Sicherung und Besserung gegeben. Wenn nun Stier meint, daß die Kriegsgerichte diese Überweisung in jedem Falle aussprechen würden, so ist dagegen zu bedenken, daß es sich in der großen Mehrzahl aller Fälle ja um Persönlichkeiten handelt, die, wie spätere Untersuchungen und Erfahrungen ergeben haben, für die Unterbringung in einer geschlossenen

Anstalt nicht geeignet sind, und daß auch heute tatsächlich diese Unterbringung von den Kriegsgerichten meist nicht ausgesprochen wird.

Pönitz hat im Krieg die Fahnenflüchtigen in drei Gruppen unterschieden. Zur ersten Gruppe rechnet er alle Fortläufer aus verständlichen Motiven. In dieser weitaus größten Gruppe (80 von 120 Fällen) fand er neben Gesunden hauptsächlich Psychopathen, Schwachsinnige, Hysteriker, und in weitem Abstand Epileptiker und Alkoholiker. An Motiven zum Entweichen nennt Pönitz Heimweh, dieses allerdings selten allein, dann sexuelle Motive, Eifersucht auf die zu Hause verbliebene Ehefrau, den Drang nach Freiheit und Selbständigkeit, Unzufriedenheit und Unlust in bezug auf den Dienst, Angst vor den drohenden Gefahren der Front, aber auch den Wunsch, an die Front zu kommen, bei reizbaren Affektmenschen und Abenteurernaturen. Als zweite Gruppe führt Pönitz die Geisteskranken an; unter ihnen fanden sich hauptsächlich paranoid Demente, Hebephrene, dazu einige Katatoniker, ein Paralytiker, eine Trinkerhalluzinose und eine akute halluzinatorische Paranoia. Als dritte Gruppe nennt er die echten Fluchtzustände (Fugues), bei denen gerade das Weglaufen selbst das charakteristische, oft einzige Krankheitssymptom ist. Zu seiner Begriffsbestimmung der Fluchtzustände hält sich Pönitz an Heilbronner. Pönitz fand unter den von seiner Klinik begutachteten 120 Fahnenflüchtigen 10 hierhergehörige Fälle mit zeitweise auftretendem, triebartigem, planlosem Weglaufen. Leider hat er nur einen dieser Fälle näher beschrieben. Bei der klinischen Untersuchung erwiesen sich drei von diesen Fällen als gesund, fünf zeigten neurasthenische Symptome, bei einem handelte es sich um einen Epileptiker und einer bot hysterische Erscheinungen. Die Verstimmungen waren meist durch äußere Umstände und nicht autochthon ausgelöst.

Etwas andere Erfahrungen machten Kleist und Wissmann; sie fanden unter ihrem Material viel mehr Psychopathen und fast gar keine Geisteskranken. Unter 54 Begutachtungen, die Fahnenflüchtige, aber auch einzelne andere militärische Delikte betrafen, fanden sich 31 Psychopathen, 5 Fälle mit im Kriege erworbenen nervösen Schwächezuständen, 13 Schwachsinnige, 1 Epileptiker, 1 Schizophrener, 1 Melancholiker, 1 arteriosklerotisch Dementer und 1 Mann mit chronischem Alkoholismus. Die Schwachsinnigen waren zum Teil gleichzeitig Psychopathen. Unter den Psychopathen befanden sich hauptsächlich solche mit „Mängeln des Charakters und Labilität der Gefühle".

Entweichungen im Zustand episodischer Verstimmung, also eigentliche Fluchtzustände im engeren Sinn, fanden sie nur bei zwei Fällen. Dem Heimweh maßen sie als Entweichungsmotiv nur eine geringe Bedeutung bei.

Als Motive der Fahnenflucht führen Kleist und Wissmann an: Widerwillen gegen den Dienst, Furchtmomente und Entfernung aus innerlich erwachsenen krankhaften Beweggründen. Bei der Furcht handelte es sich teils um Furcht vor Bestrafung, teils um Furcht vor den Kriegsgefahren. Meist erfolgte die Entfernung aus Angst, sehr viel seltener im akuten Schrecken. Meist waren die Leute, die sich aus Angst entfernten, besonnen, nur wenige entfernten sich unter dem Einfluß plötzlich aufgetretener heftiger Angst mehr triebhaft. Im Gegensatz dazu traf Storch häufig Fälle mit psychogenen Ausnahmezuständen im Gefolge einer Beschießung oder anderer schreckenerregender Gefechtseindrücke mit anschließendem Davonlaufen.

Auch in der französischen Literatur ist die Fahnenflucht vom gerichts-

medizinischen Standpunkt aus oft behandelt worden. Während ältere Abhandlungen noch ganz unter dem Eindruck der Lehre von den krankhaften Triebhandlungen (impulsions morbides) stehen und, wie etwa Régis, verschiedene Stufen dieser pathologischen Triebe zu unterscheiden suchen, geht eine neuere Abhandlung von Gauthier mehr auf die Persönlichkeit des Täters und die Psychologie des einzelnen Falles ein.

Unter den Durchgängern unterscheidet Gauthier von den lediglich vom rechten Wege abgekommenen, durch Erziehungsmittel beeinflußbaren Persönlichkeiten die pathologischen Fälle, in denen die unerlaubte Entfernung zur „Fugue" im pathologischen Sinne wird. Unter den pathologischen Fällen zählt er neben den Geisteskranken der Reihe nach auf: den Schwachsinnigen, der meist unter dem Einfluß irgendeines Affektes, einer Widerwärtigkeit oder aus Ängstlichkeit handelt. Der Anstoß zur Handlung ist meist geringfügig und steht in keinem Verhältnis zur Reaktion. Der Mangel an Urteil verführt den Schwachsinnigen dazu, sich auf dem Wege der Fahnenflucht Unannehmlichkeiten zu entziehen, die er bei ein klein wenig Überlegung leicht vermeiden könnte. Neben dem Schwachsinnigen steht der „déséquilibré", der etwa unserem willenlosen Psychopathen entspricht. Die unerlaubte Entfernung geht hier auf die Willenlosigkeit (lassitude), auf das Verlangen nach Veränderung und den Mangel an Anpassungsfähigkeit zurück. Dazu kommen die Hypomanen, die pathologischen Schwindler, die die Truppe aus ähnlichen Gründen verlassen, aber auch, um irgendwelchen romantischen Phantasien nachzugehen. Neben diese treten die „Schizoiden", tatenlose weltferne Träumer, die in der Vergangenheit leben und ein Gegenstück zu den Hypomanen, den tätigen Träumern bilden. An diese schließen sich die Affektmenschen („émotifs") an, Menschen mit überstarker Gefühlsansprechbarkeit und vor allem mit der Neigung zu Angstzuständen, die zur unerlaubten Entfernung führen können. Wieder ein anderer Typ ist der „dégénéré dromomane", der Vagabund, der von einem Zwang zur Ortsveränderung besessen ist (l'obsession du déplacement). Schließlich führt Gauthier unter den nicht Geisteskranken noch gewisse paranoische Persönlichkeiten an, die aus Empfindlichkeit, Mißtrauen, Stolz und falschem Urteil, unfähig, sich in die Notwendigkeiten des sozialen Lebens einzufügen, zu fahrenden Gesellen werden; sie dürften unseren verschrobenen Psychopathen entsprechen.

Diese verschiedenen Typen werden im einzelnen von Gauthier beschrieben und durch Beispiele illustriert. Unter den Schwachsinnigen hebt Gauthier als besondere Formen die partiell Schwachsinnigen hervor, bei denen vor allem eine Schwäche der Urteilsfähigkeit und der logischen Verknüpfung vorliegt, ferner die Kombination des Schwachsinns mit moralischen Defekten und anderen, nach unserer deutschen Nomenklatur psychopathischen Eigentümlichkeiten. Bei den Willenlosen, den „déséquilibrés", geht es nach der Einstellung im Heer häufig zunächst einige Zeit gut, solange der Reiz der Neuheit besteht, früher oder später kommt aber der Mangel an Beständigkeit, das Verlangen nach Abwechselung zum Vorschein und damit der Wunsch, zu verschwinden. Unter den Psychosen sind es vor allem die Zustände im Gefolge alkoholischer Intoxikation, die zur Fugue führen. Bei Epileptikern sind Fuguezustände auch nach Gauthier sehr viel seltener als man glaubt.

Ebenso wie Gauthier unterscheidet Bodard eine normale und eine pathologische Fugue. Als Kennzeichen der normalen Flucht werden angegeben:

Jugendlichkeit des Täters, adäquates Verhältnis zwischen Anlaß und Reaktion, Bewußtheit der Flucht und kurze Dauer. Die pathologischen Fluchtzustände werden in solche ohne Amnesie und solche mit teilweiser Amnesie eingeteilt. Die erste Gruppe enthält im wesentlichen die Psychopathen und auch einzelne Geisteskranke, die zweite Geisteskranke und Folgezustände des Alkoholmißbrauches. Die Grundsätze der Behandlung und vor allem der gerichtlichen Begutachtung, die Gauthier aufstellt, kommen dem Täter sehr entgegen und sind ganz auf dessen vorsichtig schonende Erziehung eingestellt.

X.

Zu den Ausweichreaktionen kann auch die große Mehrzahl aller Selbstmorde und vor allem der Selbstmordversuche gerechnet werden. Neben der menschlichen Anteilnahme und dem ärztlichen Interesse, das jeder Selbstmord erweckt, hatte der Soldatenselbstmord in den vergangenen Jahren für die militärischen Dienststellen insofern noch eine besondere Bedeutung, als eine dem Heere feindlich gesinnte Presse nicht darauf verzichtet hat, diese bedauerlichen Fälle in unsachlicher und agitatorischer Weise gegen die Armee auszuschlachten.

Über die Verhältnisse in der alten Armee berichtet v. Schjerning in seinen sanitätsstatistischen Betrachtungen über Volk und Heer. Vor dem Kriege war die Selbstmordhäufigkeit im Heere langsam und ziemlich stetig im Sinken begriffen. Von 0,72 v. T. im Durchschnitt der Jahre 1878/83 sank im preußischen Heer die Häufigkeit auf 0,38 v. T. in den Jahren 1903/08. Trotzdem stand die preußische Armee bei einem Vergleich mit anderen Heeren nicht günstig da. Mit Ausnahme der österreich-ungarischen Armee, die mit 0,99 v. T. in dem Zeitraum von 1902/06 in bezug auf die Selbstmordhäufigkeit an der Spitze marschierte, blieb die Selbstmordhäufigkeit in allen übrigen Armeen zum Teil sogar ganz erheblich hinter den Zahlen für die preußische Armee zurück. Bei einem Überblick über die Selbstmordhäufigkeit in den einzelnen Armeekorps zeigte sich, daß Mitteldeutschland, insbesondere das Königreich Sachsen, die Provinz Sachsen und die thüringischen Staaten, ganz übereinstimmend mit der Zivilbevölkerung in den entsprechenden Korpsbezirken, die höchsten Selbstmordzahlen aufwiesen, während der Osten, Westen und Süden Deutschlands sehr viel günstiger dastanden. Auch in bezug auf andere statistisch faßbare Verhältnisse konnte v. Schjerning diese Übereinstimmung zwischen Militär und Zivilbevölkerung feststellen. Die bekannten jahreszeitlichen Schwankungen der Selbstmordhäufigkeit kehren beim Heere ebenso wieder, wie sich auch das gleiche Verhältnis in bezug auf die Häufigkeit der Selbstmorde bei Protestanten und Katholiken wiederfinden. Diese Umstände haben v. Schjerning zu der Ansicht geführt, daß die gleichen Ursachen und Verhältnisse, welche unter bürgerlichen Umständen zum Selbstmord führen, auch in der Armee vorliegen.

Über die Selbstmordhäufigkeit in der Reichswehr berichten die ebenfalls vorwiegend statistisch orientierten Arbeiten von Hofmann und Bingler. Hofmann konnte den Zeitraum von 1910/14 und Bingler die Jahre 1920/24 bearbeiten. Die absoluten Zahlen, die hier gefunden wurden, sind naturgemäß nur klein. Auch lassen sich die Ergebnisse infolge der besonderen Verhältnisse eines Berufsheeres mit 12jähriger Dienstzeit nicht ohne weiteres auf die neue Wehrmacht übertragen.

Während in der Kriegszeit die Selbstmordhäufigkeit überraschenderweise zurückging, erfolgte, wie bei Hofmann und Bingler zu sehen, nach dem Kriege ein starker Anstieg. Vor dem Krieg betrug die Zahl der Selbstmorde im Durchschnitt der letzten 5 Vorkriegsjahre beim Heer 0,43 v. T., bei der Marine 0,44 v. T. der Kopfstärke. Im Kriege betrug die Verhältniszahl im Durchschnitt der 4 Kriegsjahre im Feldheer 0,1 v. T., im Besatzungsheer 0,23 v. T., im Gesamtdurchschnitt 0,14 v. T. Nach dem Krieg sehen wir ein langsames Ansteigen von Jahr zu Jahr, bis 1924 mit 1,39 v. T. der Höhepunkt erreicht ist; in den Jahren darauf folgt ein steiler Abfall der Kurve bis auf 0,55 v. T. im Jahre 1929 und dann, wie sich aus den Sanitätsberichten über das Reichsheer entnehmen läßt, nach einer kleinen Steigerung im Jahr 1930 ein weiterer Abfall bis auf 0,47 v. T. im Jahre 1932. Die Kurve spiegelt offensichtlich die allgemeine moralische und wirtschaftliche Verwirrung der Nachkriegsperiode mit ihrem Gipfelpunkt in der Inflationszeit wieder.

Die Häufigkeit der Selbstmorde im Heer übertrifft die Selbstmordhäufigkeit bei der Zivilbevölkerung in allen Ländern nicht unerheblich. In Deutschland steigt auch bei der Zivilbevölkerung die Kurve bis zum Jahre 1925 an, bleibt aber mit 0,39 v. T. im Jahre 1924, 0,4 v. T. im Jahre 1925 unter den für die Reichswehr gültigen Zahlen. Wie Bingler im Anschluß an v. Schjerning eingehend ausgeführt hat, lassen sich diese Zahlen jedoch nicht vergleichen. Bei der Statistik der Gesamtbevölkerung sind sämtliche Altersklassen, Frauen und Kinder miterfaßt, wodurch sich die Zahlen zuungunsten des Heeres verschieben. Die Zahlen der Zivilbevölkerung enthalten außerdem sowohl die Selbstmorde in der Stadt als die auf dem Land. Es ist bekannt, daß die Selbstmordhäufigkeit auf dem Land eine geringere ist, als in den Städten. Der größte Teil des Reichsheeres lebt aber unter städtischen Verhältnissen. Außerdem ist zu berücksichtigen, daß die Selbstmörder im Heer zum größten Teil ledig sind, die Ledigen jedoch bekanntermaßen mehr zum Selbstmord neigen. Vergleichbar wären also nur Zahlen für die männliche städtische Zivilbevölkerung zwischen 18 und 30 Jahren. Würden diese zur Verfügung stehen, so würde sich wahrscheinlich eine ganz erhebliche Annäherung der Zahlen für Zivilbevölkerung und Heer ergeben. Es ist schließlich auch zu berücksichtigen, daß unter bürgerlichen Verhältnissen mancher Selbstmord der Polizei und damit der Statistik entgehen mag, während ein solcher unter militärischen Verhältnissen nicht verborgen bleiben kann. Immerhin würde auch bei Berücksichtigung aller dieser Verhältnisse wohl noch ein Überwiegen der Selbstmordhäufigkeit beim Heere festzustellen sein.

Diese Tatsache, daß Selbstmorde beim Heere häufiger sind als bei der Gesamtbevölkerung, findet sich in allen Heeren. Hinsichtlich der jahreszeitlichen Schwankungen fanden sich auch bei den Reichswehrsoldaten wieder die für die bürgerliche Bevölkerung bekannten Verhältnisse.

Eine besondere Häufung der Selbstmorde ließ sich in der Reichswehr für die späteren Dienstjahre nachweisen. Das im Laufe der langen Dienstzeit allmählich erlahmende Interesse am Dienstbetrieb, die geringen Beförderungsaussichten des kleinen Berufsheeres, die bei der allgemein schlechten Wirtschaftslage ungünstigen Zukunftsaussichten nach Ablauf der Dienstzeit gaben bei manchen Reichswehrsoldaten zu Gleichgültigkeit und Mißstimmung Anlaß, als deren Folgen schlechte dienstliche Führung mit allerhand Entgleisun-

gen oft letzten Endes als Abschluß einer verpfuschten Laufbahn zu verzeichnen war.

Die Durchführung des Selbstmordes geschah nach Bingler in durchaus der Mehrzahl aller Fälle (83,26 %) durch Erschießen; dann folgt in weitem Abstand das Erhängen (6,22 %), das Vergiften 3,28 % und andere Selbstmordarten.

Mit der klinischen Gruppierung des Selbstmordes hat sich Hofmann näher befaßt. Er hat die Selbstmörder und die Soldaten mit Selbstmordversuchen in drei Gruppen eingeteilt. In der ersten Gruppe vereinigte er die Geisteskranken und alle diejenigen Fälle, deren Ursachen möglicherweise in das Gebiet des Krankhaften gehören. Seine Gruppe II enthält Fälle, deren Motiv für das Begehen eines Selbstmordes oder Selbstmordversuches unzureichend war, d. h. alle psychopathischen Menschen, die infolge ihrer großen Gefühlserregbarkeit und gesteigerten Empfindlichkeit einen günstigen Boden für den Selbstmordgedanken darboten. In die Gruppe III nahm Hofmann Selbstmorde oder Selbstmordversuche auf, deren Motive allenfalls normalpsychologisch verständlich waren und als „Bilanzselbstmord" bezeichnet werden konnten. Es ergab sich bei dieser Einteilung trotz einer absichtlich weiten Fassung der Gruppen I und III ein starkes Überwiegen der Psychopathen über die beiden anderen Gruppen. Unter den Selbstmördern waren 26 der Gruppe I, 170 der Gruppe II und 27 der Gruppe III zugehörige Fälle. 111 Fälle ließen sich nicht einordnen. Unter den Selbstmordversuchen konnten 10 der Gruppe I (Geisteskranke), 78 der Gruppe II (Psychopathen) und 13 der Gruppe III (Bilanzselbstmorde) zugeteilt werden. Bei 29 Fällen waren die Ursachen ungewiß. Mindestens die Hälfte aller Soldatenselbstmorde und Selbstmordversuche fällt also auf die Psychopathen.

Über die Selbstmordhäufigkeit in der neuen Wehrmacht ist nichts bekannt. Nach den Mitteilungen der zuständigen Stellen übersteigt die Häufigkeit aber nicht den Stand der Vorkriegszeit.

Neuerdings hat Wuth seine auf Grund eingehender Studien erworbenen Erfahrungen in einer knappen, aber inhaltsreichen, mehr für praktische Zwecke der Truppe geschriebenen Zusammenfassung dargelegt. Auch er hält unter den soldatischen Selbstmördern die Gruppe der abnormen psychopathischen Persönlichkeiten für die weitaus größte. Diesen gegenüber treten andere Gruppen — Wuth nennt hier Delikte, besonders gegen das Eigentum, die sexuellen Perversionen und Geisteskrankheiten einschließlich der verschrobenen Fanatiker und Dienstverweigerer — an Zahl und Bedeutung zurück. Die psychopathischen Typen teilt Wuth unter dem Gesichtspunkt des praktischen Bedürfnisses der Truppe in zwei große Gruppen ein, in die Anathymen, die die klinisch-psychologischen Gruppen der Hyperthymen, Geltungsbedürftigen, Stimmungslabilen und Explosiblen umfassen, die aktiven Naturen, zu denen besonders die Unausgeglichenen, die Aufgeregten, Renitenten, die Streitsüchtigen, Querulanten, die Renommisten, die Unsteten, Haltlosen, die Lügner und Hysterischen gehören. Bei diesen Persönlichkeiten finden sich als militärische Delikte: Angetrunkenheit im Dienst, Gefährdung des Ansehens der Wehrmacht, Ausbleiben über den Zapfenstreich, Urlaubsüberschreitungen. Ferner kommen vor: Alkoholische Konflikte mit Vorgesetzten, Kameraden, Mädchen, dringende Schulden und Alimentationsklagen, die im Rahmen der strengen militärischen Ordnung sehr viel bedauerlichere Folgen nach sich ziehen als im bürgerlichen Leben. Zum Selbstmordversuch kommt es dann aus Furcht vor Bestrafung, wobei ein be-

sonderer Gefahrenpunkt vorliegt, wenn nach zahlreichen Disziplinarstrafen eine schwerere Strafe in Aussicht steht.

Den Anathymen stellt Wuth die Katathymen gegenüber, die die Depressiven, Selbstunsicheren, Willenlosen und Asthenischen Schneiders umfassen. Hierher gehören die Schwermütigen, Schwerblütigen und Schwernehmenden, die Mißmutigen, Mürrischen, Verdrossenen, die Sensitiven, die Empfindlichen. Die militärischen Delikte dieser Gruppe sind wieder anderer Art. Sie genügen meist den Anforderungen des Dienstes nicht und ziehen sich Strafen zu. Auf diese reagieren sie mit Verstimmungen, Minderwertigkeitsgefühlen, Reue und Scham; auch Fälle ersten Liebeskummers kommen in dieser Gruppe vor. Als Motive zum Selbstmord erwähnt Wuth für die Katathymen: Furcht vor Strafe, verletztes Ehrgefühl, Gefühl des Blamiertseins vor den Kameraden, Gefühl der Zurücksetzung bei ausgebliebener Beförderung oder Beurlaubung. Auch die Angst vor der streng geregelten Lebensführung allein kann schon eine Rolle spielen. Die Bedeutung der militärischen Umwelt ist für diese Gruppe durch den engen, straffen Rahmen mit seinen täglichen Gelegenheiten zum Wettstreit, zur Erzielung besserer Leistung, der wiederum als Belohnung Urlaub und Beförderung winkt, oder zur Bloßstellung und Blamage vor den Kameraden gegeben.

Neben den Selbstmord tritt der Selbstmordversuch. Hier lassen sich, wenn auch nicht immer mit Sicherheit, die ernstgemeinten und nur mißglückten, nachdrucksIos oder ungeschickt ausgeführten oder rechtzeitig unterbrochenen Versuche unterscheiden von den Fällen, wo es sich von Anfang an gar nicht um ernstgemeinte Selbstmordabsichten, sondern lediglich um eine hysterische Demonstration zur Erreichung meist sehr durchsichtiger Zwecke handelt.

Prophylaktisch regt Wuth für die erste große Gruppe eine Beobachtung auch des außerdienstlichen Verhaltens und gemeinsame Zusammenarbeit von Mannschaften, Vorgesetzten und Sanitätsoffizier an, um drohende Gefahren rechtzeitig zu erkennen. Besondere Beachtung verdient der Zeitpunkt, wo bei Rückfälligen das Kriegsgericht in Aussicht steht. Für die Katathymen ist bei der Erziehung Geduld, Hebung des Selbstvertrauens durch Belobung auch bei kleinen Fortschritten und Vermeidung von Bloßstellung anzustreben.

Die Frage, ob der Selbstmord auch durch die Kriminalstrafe zu bekämpfen sei, erörtert Baumbach. Bisher steht die Truppe den unernsten, demonstrativen Selbstmordversuchen ziemlich machtlos gegenüber. Nur ein Teil der Fälle, die bisweilen bei dem engen Zusammenleben in einer Truppe Schule machen und auf andere gefährdete Soldaten einen Anreiz zur Nachahmung ausüben, läßt sich als Selbstverstümmelung unter den § 81 des MStGB. subsummieren. Von sozialethischen Gesichtspunkten ausgehend fordert Baumbach eine Bestrafung des Selbstmordversuches. In einem Staatswesen, das grundsätzlich die Wünsche des einzelnen gegenüber den Bedürfnissen der Gesamtheit zurückstellt, kann ein Recht auf Selbsttötung nicht mehr anerkannt werden. In einer sich dieses Zusammenhangs bewußten Volksgemeinschaft verläßt der Selbstmörder die Gesamtheit, in die er selbst als Teil verwoben ist. Staatsfeindlich verstößt der Täter durch sein Tun und Beispiel gegen die Ordnung des Staates, der einen Anspruch auf seine Arbeits- und Wehrfähigkeit hat. Von der Verfehmung des Selbstmörders durch den Gesetzgeber erhofft Baumbach einen Rückgang des Selbstmordes und der Selbstmordversuche.

Als Ausdruck vorwiegend ärztlicher Einstellung kann dieser Standpunkt

wohl nicht betrachtet werden. Um eine individualisierende Behandlung kann es sich bei einer generellen Bestrafung nicht handeln und der Allgemeinheit wird mit einer solchen kaum geholfen. Es erscheint zudem fraglich, ob wirklich eine Abschreckung eintritt; wer wirklich sterben will, dem sind im allgemeinen die Ansichten anderer ganz gleichgültig.

XI.

Sehr häufig hat sich der Sanitätsoffizier mit der forensischen Begutachtung von Trunkenheitsdelikten zu befassen. Es haben daher die Militärärzte immer wieder das Bedürfnis verspürt, sich mit den hierher gehörenden Fragen auseinanderzusetzen. In Deutschland hat Stier durch seine Schrift über die akute Trunkenheit und ihre strafrechtliche Begutachtung mit besonderer Berücksichtigung der militärischen Verhältnisse 1907 die grundlegende Arbeit über den Alkoholmißbrauch im Heer geliefert. Die Arbeit, die außerordentlich gründlich sämtliche in Betracht kommenden Fragen behandelt, ist auch heute noch in ihren wesentlichen Teilen nicht überholt.

Auch die militärischen Verhältnisse bringen es mit sich, daß gelegentlich noch alkoholhaltige Getränke in übermäßigen Mengen genossen werden. Das Zusammenleben von vielen jungen, teilweise noch jugendlichen, ungefestigten Menschen, die aus ihrer häuslichen Umgebung herausgelöst unter den ungewohnten Verhältnissen nicht so recht wissen, wie sie ihre Freizeit zubringen sollen und daher mit Vorliebe Kneipen und Tanzböden aufsuchen, Trinkgewohnheiten und die Verführung durch Kameraden, von denen man sich nicht absondern kann und will, das Bedürfnis, sich nach angespanntem und ermüdendem Dienst durch ein Genußmittel zu erfrischen, all das führt leicht zu übermäßigem Alkoholgenuß.

Was der Militärarzt in erster Linie zu sehen bekommt, sind akute Alkoholwirkungen. Da es sich ja bei der Mehrzahl der Soldaten um junge Leute handelt, so findet man chronische Alkoholiker naturgemäß selten. Wie französische Autoren (Gauthier, Folly) berichten, ist aber in Frankreich unter den Rekruten, und zwar namentlich unter den aus der Landbevölkerung hervorgegangenen chronischer Alkoholismus gar nicht selten. Im deutschen Heer sieht man chronische Alkoholiker fast nur unter den langdienenden Soldaten. Alkoholmißbrauch führt erfahrungsgemäß zu zahllosen Verstößen gegen die Disziplin und dadurch zu Dienstentlassung; daher sind solche Beobachtungen selten. In Frankreich scheinen die Verhältnisse etwas anders zu liegen als bei uns, indem dort ein weniger scharfer Maßstab angelegt wird. Gauthier will nur bei schweren Charakterveränderungen mit gehäuften akuten und subakuten pathologischen Episoden eine Entlassung befürworten und führt dazu aus: „In einigen fremden Armeen, besonders im Schweizer Heer gelten gewohnheitsmäßige Trunkenheit, chronischer Alkoholismus und die dem Delirium tremens vorausgehenden Vorboten als Grund für eine endgültige Dienstentlassung. Ohne zu einer so radikalen Maßregel greifen zu wollen, muß man doch darauf sehen, wenigstens die herabgekommensten Individuen auszuschließen". Gauthier kann daher auch in seiner Studie über „Die alkoholischen Geisteskranken in militärischen Verhältnissen" eine ganze Reihe von chronischen Alkoholikern und Alkoholpsychosen bei Gewohnheitstrinkern beschreiben.

Alkoholmißbrauch führt naturgemäß leicht zu Verstößen gegen die militärische Disziplin. Nach Kittel wurden im Jahre 1899 von allen Verfehlungen gegen

die militärische Unterordnung unter Alkoholeinwirkung im Heer 28,5%, in der Marine 45,7 % begangen, in der Nachkriegszeit im Jahre 1925 20%, 1926 28%, 1927 37%, 1928 20%, 1929 34%, 1930 24%, 1931 22%. Die geringste Form von Straffälligkeit ist die Urlaubsüberschreitung im Rausch, die leider dann gar nicht selten nachträglich noch zur Fahnenflucht wird, wenn der aus dem Rausch erwachte, ernüchterte Soldat aus Angst vor der Strafe nicht mehr wagt, in die Kaserne zurückzukehren. Bedenklicher werden die Verstöße gegen die militärische Disziplin bei den krankhaften Rauschzuständen, bei denen es zu Beleidigung, zu tätlichem Angriff auf Vorgesetzte, zu Befehlsverweigerung, Beharren im Ungehorsam und anderen schweren, militärischen Delikten kommen kann.

Stier hat sich seinerzeit besonders bemüht, die biologisch-psychologische Disposition zu abnormen Rauschzuständen herauszuarbeiten. Er unterscheidet als Grundlage abnormer Rauschzustände eine einfache, vorübergehende Intoleranz, hervorgerufen durch vorübergehende, die Widerstandsfähigkeit schwächende Einflüsse, eine dauernde Intoleranz bei Leuten mit dauernden krankhaften, nervösen Veränderungen und eine komplizierte Intoleranz, entstanden durch Kombination der dauernden mit der einfachen Intoleranz.

Die militärischen Verhältnisse bringen es mit sich, daß der Soldat gerade solchen Einflüssen, die eine einfache vorübergehende Intoleranz im Sinne von Stier mit sich bringen, sehr häufig ausgesetzt ist: Übermäßige körperliche Anstrengung und Ermüdung, Schlafmangel bei Wachen, übergroße Hitze bei anstrengenden Märschen, besonders im Manöver, verbunden mit Hunger bei unregelmäßiger Verproviantierung, körperliche Schwächung und psychische Belastung durch länger dauernde Arreststrafen, freudige Erregung bei Kompaniefesten und ärgerliche Verstimmung bei dienstlichen Unannehmlichkeiten oder Streit mit Kameraden, all das ist geeignet, die Widerstandsfähigkeit gegen die Alkoholintoxikation herabzusetzen und eine pathologische Reaktion auszulösen (Stier).

Die Verbindung von häufigem und starkem Alkoholgenuß mit Einflüssen, die eine einfache vorübergehende Intoleranz herbeiführen, sowie die Tatsache, daß abnorme Alkoholreaktionen fast regelmäßig zu Verstößen gegen das Militärstrafgesetzbuch führen, erklären es, daß die forensische Begutachtung von Trunkenheitsdelikten zu den regelmäßig wiederkehrenden Aufgaben des Militärpsychiaters gehören.

Bei dem Versuche, die „abnormen Rauschzustände" vom „normalen Rausch" zu trennen und die außerordentlich verschiedenartigen Bilder der abnormen Alkoholreaktion klinisch aufzuteilen, um auf diesem Boden Richtlinien für die forensische Beurteilung zu gewinnen, hat sich Stier seinerzeit vor allem auf die abnorme psycho-biologische Grundlage der Alkoholkranken gestützt. Er unterscheidet zwei große Gruppen: A. Rauschzustände auf krankhafter Grundlage und mit krankhaften Symptomen. B. Rauschzustände ohne krankhafte Grundlage und ohne spezifische Symptome.

Bei der ersten Gruppe stellt Stier zwei Untergruppen auf: 1. Den pathologischen Rauschzustand im engsten Sinne des Wortes als selbständige kurzdauernde Psychose oder Teilerscheinung einer allgemeinen geistigen Krankheit und 2. den schweren Rauschzustand mit nachweisbaren krankhaften Symptomen bei Leuten, die durch dauernde krankhafte nervöse Veränderungen in ihrer Widerstandsfähigkeit gegen alkoholische Getränke geschädigt sind (komplizierte und einfache, dauernde Intoleranz Stiers).

Bei der zweiten Hauptgruppe unterscheidet Stier drei Untergruppen: 1. Den schweren Rauschzustand bei Leuten, die durch vorübergehende, nicht eigentlich krankhafte Momente in ihrer Widerstandsfähigkeit gegen alkoholische Getränke geschädigt sind (einfache vorübergehende Intoleranz Stiers), 2. den schweren Rauschzustand, der lediglich durch die Aufnahme übergroßer Alkoholmengen verursacht ist, und schließlich 3. den leichten Rauschzustand.

Auch Aschaffenburg, in seiner Abhandlung über die konstitutionellen Psychopathen im Handbuch der ärztlichen Erfahrungen im Weltkriege, legt der pathologischen Grundlage für Diagnose und Beurteilung des pathologischen Rausches große Bedeutung bei, freilich mit der einschränkenden Bemerkung, daß nicht jede Betrunkenheit eines psychisch Minderwertigen oder Kranken unbedingt den Charakter einer abnormen Alkoholreaktion tragen müßte.

In der Tat wird man unter Berücksichtigung der Tatsache, daß von dauernd oder vorübergehend disponierten Menschen sehr häufig große Alkoholmengen eingenommen werden, ohne daß es zu ausgesprochen abnormen Rauschzuständen kommt, an der ausschließlichen ursächlichen Bedeutung der von Stier u. a. namhaft gemachten disponierenden Faktoren einige Zweifel bekommen. Wie unendlich häufig wird von Soldaten im Zustand starker Ermüdung und Erschöpfung, bei Hitze und in anderen disponierenden Umständen Alkohol in großen Mengen genossen und wie selten sind verhältnismäßig ausgesprochen abnorme Alkoholreaktionen. So hat Schmidt in seinem Werk über forensisch-psychiatrische Erfahrungen im Kriege ausdrücklich darauf hingewiesen, daß selbst bei der dauernden Intoleranz noch besondere, uns bis dato nicht bekannte Konstellationen erforderlich sein müssen, um die Auslösung einer abnormen Alkoholreaktion herbeizuführen. Bei Kittel, der die Begutachtung von Trunkenheitszuständen im Reichsheer 1930 zum Gegenstand einer Untersuchung gemacht hat, tritt die starke Betonung der abnormen psycho-biologischen Grundlagen der pathologischen Rauschzustände im Hinblick auf Diagnose und forensische Begutachtung weitgehend zurück; das rein klinische Bild tritt in den Vordergrund: „Die Intoleranz an sich ist also überhaupt nichts Krankhaftes." Kittel unterscheidet bei den „Abweichungen von der gewöhnlichen Alkoholreaktion" in Anlehnung an Heilbronner: 1. „Individuale Reaktionen", die im Gegensatz zum pathologischen Rausch meist konstant das Bild des Rausches bestimmter Individuen färben und der Umgebung für gewöhnlich bekannt sind (Reizbarkeit, Tätigkeitsdrang, Neigung zu Gewalttätigkeiten und Zornausbrüchen, Redseligkeit, Aufschneidereien, kritiklose Freundschaften, sexuelle Entgleisungen, womöglich perverser Färbung) und 2. den pathologischen Rausch. Bei diesem findet sich eine mehr oder weniger starke Bewußtseinstrübung, die abweichend von der beim gewöhnlichen Rauschzustand auftretenden Bewußtseinstrübung mit Angst verknüpft ist; die Angst kann gegenstandslos sein oder mit phantastischen, ängstlichen Vorstellungen oder Beziehungsideen verknüpft. Aus dem Angstgefühl heraus erfolgen heftige motorische Entladungen in Form von brutalen, sinnlosen Angriffen auf die Umgebung. Die Bezeichnung pathologischer Rausch will Kittel im Bereich des Reichsheers nur für die deliranten und epileptoiden Formen der abnormen Alkoholreaktion angewandt wissen. Dieser eigentliche pathologische Rausch läßt sich nach Kittel in bezug auf Verlauf und Symptomatologie hinreichend scharf von den Individualreaktionen abtrennen. Dabei wird von Kittel

ausdrücklich betont, daß das Verhalten der nachträglichen Erinnerung keinen sicheren Maßstab für die diagnostische Beurteilung abgibt, da sie bei einfachem Rausch oft schwer geschädigt sein kann, andererseits beim pathologischen Rausch nicht notwendig fehlen muß.

Dieser letztere Punkt wird auch von Gauthier bemerkt, der 1935 eine sehr eingehende Darstellung der alkoholischen Geisteskranken im militärischen „Milieu" gegeben hat. Die psychobiologischen Grundlagen der abnormen Alkoholreaktion werden hier nur kurz gestreift. Der Aspekt liegt ganz auf der klinischen Darstellung der einzelnen Bilder. Gauthier unterscheidet den gewöhnlichen und den abnormen Rausch. Beim abnormen Rausch unterscheidet er die delirante Form (Ivresse délirante), welche als akute toxische Geistesstörung mit Zeichen von Verwirrtheit, traumhaften Erscheinungen und Sinnestäuschungen beschrieben wird. Fluchtzustände (Fugues), Selbstmord und Totschlag sind bei dieser deliranten Form häufig. Im Gegensatz zum Delirium tremens tritt die delirante Form des Rausches ohne Vorboten auf. Der deliranten Trunkenheit wird die excito-motorische Form des abnormen Rausches gegenübergestellt (Ivresse excitomotrice). Sie ist häufiger als die erste Form und wird bei Soldaten am meisten beobachtet. In Form einer Explosion kommt es zu einem schweren, motorischen Erregungszustand, der schließlich ebenso wie bei der deliranten Form mit einem Schlaf abschließt. Die Form des abnormen Rauschzustandes ist eine Folge der intellektuellen Entwicklung. Differenziertere Menschen versinken in einen deliranten Zustand, einfach strukturierte und debile Individuen „delirieren mit ihren Muskeln" oder verfallen in einen Verworrenheitszustand von mehr stuporöser Form. An Stelle der motorischen Erregung kann ein Krampfanfall oder eine ganze Reihe von Krampfanfällen auftreten (Ivresse convulsive). Schließlich gibt es noch gemischte Formen und Dämmerzustände mit relativ geordnetem Verhalten (état second avec automatisme ambulatoire et actes inconscients). In dieser letzteren Form teilt Gauthier einen Fall von Porot mit. Ein Soldat aus einem afrikanischen Bataillon war morgens aus dem Gefängnis entlassen worden; während seiner Strafverbüßung hatte er keine alkoholischen Getränke zu sich genommen. Abends machte er sich, nachdem er einige Glas Wein getrunken hatte, auf den Weg und veranlaßte einen Schwachsinnigen, ihm zu folgen. Nach einem langen Marsch über Land an einer Eingeborenenhütte angekommen, machte er zusammen mit dem Schwachsinnigen die vier Bewohner der Hütte nieder. Wenige Stunden darauf erwachte der Soldat ohne Erinnerung aus seinem Dämmerzustand. Nur der schwachsinnige Begleiter konnte über die Einzelheiten Auskunft geben.

Bei der Notwendigkeit der Aufrechterhaltung einer straffen Disziplin im Heer ist bei der forensischen Beurteilung selbstverständlich ein scharfer Maßstab bei der Bewertung der einzelnen Fälle anzulegen. Auch die Einführung des § 330 a StGB. kann in vielen Fällen aus den sachlichen und logischen Schwierigkeiten, die sich der gerichtlich-medizinischen Beurteilung aller Alkoholdelikte entgegenstellen, keinen bequemen Ausweg gewähren, da sowohl Vorsätzlichkeit wie Fahrlässigkeit bei Volltrunkenheit im Sinne des § 330a erfahrungsgemäß sehr häufig von den Militärgerichten abgelehnt werden. So will denn Kittel die Anwendung des § 51 StGB. lediglich auf die deliranten und epileptoiden Formen der akuten Trunkenheit, die eigentlichen „pathologischen" Rauschzustände und diejenigen seltenen Fälle des gewöhnlichen Rausches beschränken,

bei denen einwandfrei „eine schwere Bewußtseinstrübung vorliegt und ein Verständnis für das Tun und Handeln nicht mehr vorhanden ist“.

Wer eine größere Reihe von Trunkenheitsdelikten hintereinander begutachtet hat und die einzelnen Bilder vergleichen kann, wird zu der Überzeugung kommen, daß eine einigermaßen scharfe Abgrenzung zwischen „pathologischen“ und „normalen“ Rauschzuständen vielfach nicht möglich ist. Zwischen dem gewöhnlichen leichten Rausch und ausgeprochen abnormen, ungewöhnlichen Bildern gibt es jeden Übergang. So gibt auch Gauthier für die Bemessung der Verantwortlichkeit bei den abnormen Rauschzuständen keine bestimmten Unterscheidungszeichen an. Während er für den gewöhnlichen Rausch volle Zurechnungsfähigkeit und für die Geisteskrankheiten der Gewohnheitstrinker Unzurechnungsfähigkeit annimmt, wird die Verantwortlichkeit im übrigen je nach den vorhandenen Symptomen, je nach der Art des vorliegenden klinischen Bildes abgestuft. Die Erfahrung des Arztes spielt dabei eine Rolle. Der Amnesie nach überstandenem Ausnahmezustand kommt eine entscheidende Bedeutung zu.

Der Alkoholmißbrauch bedeutet nicht nur im Frieden eine Gefahr für die Aufrechterhaltung der Disziplin, er kann im Kriege durch die Beeinträchtigung der Leistungsfähigkeit der Truppe zu schweren Mißerfolgen führen. Gauthier führt in diesem Zusammenhang die auch von Stier erwähnten alten Erfahrungen über die Kampffähigkeit der Truppen im amerikanischen Sezessionskrieg an. Die damals in der Südarmee verbreitete Trunkenheit erschütterte vielfach den Erfolg der Operationen. Er verweist auf Episoden in französischen Kolonialunternehmungen, deren unglücklicher Ausgang der Trunkenheit der Truppen zuzuschreiben war. Nach Lépine, den Gauthier anführt, war der Alkoholmißbrauch die hauptsächlichste, wenn nicht einzige Ursache der Aufnahmen in seine Abteilung; er hält die gesamte Psychopathologie des Weltkrieges bei den französischen Truppen durch die Alkoholfrage beeinträchtigt. Die Verminderung der Gesamtleistung allzu stark alkoholisierter Truppen steht für Lépine ganz außer Frage.

Bei den höchst bedenklichen Erscheinungen, die der übermäßige Alkoholgenuß gerade auch unter militärischen Verhältnissen hervorrufen kann, hat sich die Aufmerksamkeit der leitenden Stellen immer wieder der Bekämpfung des Alkoholmißbrauchs zugewandt. Nach Gauthier stellt der Alkoholismus „eine ganz erhebliche Gefahr dar, gegen die in der Armee der Arzt ebenso wie der Offizier jeden Augenblick ihre vereinten Bemühungen richten müssen“. Wie z. B. in der französischen Armee ein systematischer Kampf gegen die Trunksucht geführt wurde, kann man in den Aufsätzen von Simonin nachlesen. Für Deutschland hat Stier in seinem schon erwähnten Werk die Richtlinien aufgezeichnet.

Wie man sich von altersher bemüht hat, durch Verbote und Strafandrohungen in den verschiedensten Heeren den Auswüchsen des Alkoholgenusses zu begegnen, hat Stier ebenfalls eingehend dargelegt. Die Bekämpfung der Trunkenheit auf dem Wege von Strafmaßnahmen bleibt in Deutschland seit dem Fortfall des § 151 MStGB. den Disziplinarvorgesetzten überlassen. Das MStGB. nimmt zu der Frage der Trunkenheit nur in dem § 49 und § 85 MStGB. Stellung. Der § 49 bestimmt in seinem Absatz 2, daß die selbstverschuldete Trunkenheit des Täters bei strafbaren Handlungen gegen die Pflichten der militärischen Unterordnung sowie bei allen in Ausübung des Dienstes begangenen strafbaren Handlungen keinen Strafmilderungsgrund bildet. Der § 85 sieht in seinem Absatz 2

eine Bestrafung mit Zuchthaus bis zu 5 Jahren für denjenigen vor, der sich aus Feigheit durch absichtlich veranlaßte Trunkenheit dem Gefecht oder vor dem Feinde einer sonstigen, mit Gefahr für seine Person verbundenen Dienstleistung zu entziehen versucht. In Frankreich bildet Trunkenheit vor Gericht keinen Entschuldigungsgrund, nach den militärischen Strafbestimmungen sogar einen erschwerenden Umstand.

Strafmaßnahmen alleine reichen aber selbstverständlich zur Bekämpfung des übermäßigen Alkoholgenusses in Heeren nicht aus, es müssen prophylaktische Maßnahmen hinzutreten. Ein generelles Alkoholverbot ist, wie schon Stier ausgeführt und wie Kittel neuerdings wieder dargelegt hat, weder möglich noch wünschenswert. Was sich tun läßt, hat Stier schon früher klar und übersichtlich formuliert: „Den Genuß eines jeden alkoholischen Getränks in allen den Fällen und zu den Zeiten zu verbieten, wo schon ein mäßiger Genuß Schaden anrichten kann. Es ist das im Krieg der Fall, beim Anmarsch gegen den Feind und für die ganze Zeit, wo eine Truppe sich in unmittelbarer Nähe des Feindes befindet, im Frieden zu den Zeiten größter Anstrengung, also an schweren Manövertagen und bei allen Felddienstübungen". Ferner ist „an den Vorabenden großer Anstrengung, wenn es den Verhältnissen nach durchführbar erscheint, jeder Alkoholgenuß zu verbieten; wenn es nicht durchführbar erscheint, ist ein solches Verbot durch ernsthafte Warnung vor jedem Genuß zu ersetzen". Die Verabreichung von alkoholischen Getränken an die Truppe aus staatlichen Mitteln ist zu vermeiden, da jedes seitens des Vorgesetzten gelieferte Getränk eine stille Aufforderung zu dessen Genuß für die Mannschaften enthält und Störungen der Disziplin oder Straftaten aus dem so gelieferten Alkohol hervorgehen können. Auch als Belohnung für gute Leistungen bei Vorstellungen oder Paraden ist die Lieferung von Bier an Truppen möglichst zu vermeiden. Der Ausschank von Spirituosen in Kantinen ist zu verbieten. An Stelle des Alkohols sind in den Kantinen jederzeit alkoholfreie Getränke und Genußmittel vorrätig zu halten und zu billigen Preisen an die Soldaten abzugeben. Dazu kommt die Anlage von Kameradschaftsheimen, die mit Gelegenheit zum Lesen und zu Spielen ausgestattet den Soldaten vom Besuch des Wirtshauses abzuhalten geeignet sind. Schließlich ist die dauernde Belehrung der Truppen durch Arzt und Offizier erforderlich. In Frankreich hat man auf die Rückseite von Urlaubsscheinen Warnungen vor Alkohol und Geschlechtskrankheiten in kurzen Sätzen aufgedruckt und in Kantinen und Stuben aufklärende Schriften verteilt (Simonin). Auch wurde von dieser Seite aus die Organisation von Sonntagsausflügen für Mannschaften unter der Führung geeigneter Offiziere und Unteroffiziere empfohlen. Derartige Maßnahmen gegen den übermäßigen Alkoholgenuß wird ein Heerführer nie aus den Augen verlieren dürfen.

XII.

Die vorstehenden Ausführungen enthalten bereits einige Andeutungen über die ärztlichen Maßnahmen, die notwendig sind, um den Mißständen entgegenzutreten, welche mit der Zugehörigkeit geistig abnormer Persönlichkeiten zum Heere verbunden sind. Neben eine nach allgemein-medizinischen und psychiatrischen Grundsätzen geleitete Behandlung wird hier nun vor allem eine Prophylaxe im Sinne einer großzügigen psychischen Hygiene des Heeres zu treten haben. Über die Rolle der psychischen Hygiene im Heer gibt es ein groß an-

gelegtes Referat von Potet mit ausführlichem Literaturverzeichnis unter besonderer Berücksichtigung der englischen und französischen Literatur. Der Autor bringt hier eine Zusammenstellung der im Schrifttum über psychische Hygiene niedergelegten Grundsätze und Forderungen mit ihrer Anwendung auf die besonderen militärischen Verhältnisse. Von deutscher Seite hat Kittel im Lehrbuch der Militärhygiene dem Thema eine kurze Betrachtung gewidmet. Kittel betont vor allem die Bedeutung einer geeigneten Erholung und Entspannung von den Anstrengungen des Dienstes, neben der Notwendigkeit einer Erziehung zur Härte und zum Ertragen von Schwierigkeiten die möglichste Vermeidung von dienstlichen Reibungen und Ärgernissen und die unbedingt erforderliche Erhaltung der Freude an der geleisteten Arbeit.

Als ein Hauptziel dieser psychischen Hygiene galt von jeher das Bestreben, alle diejenigen Persönlichkeiten von vorneherein vom Heeresdienst auszuschließen, die auf Grund ihrer abnormen psychischen Verfassung im Heeresdienst Schiffbruch leiden müssen und dem Heer gefährlich werden können. So leicht diese Forderung aufzustellen ist, so schwierig ist sie durchzuführen. Während es bei der Musterungs- und Einstellungsuntersuchung möglich ist, sich mit einiger Sicherheit ein annäherndes Bild über die körperliche Leistungsfähigkeit der Rekruten zu machen, wird dies in vielen Fällen in bezug auf die geistig-seelische Veranlagung nicht möglich sein, so daß immer wieder eine ganze Reihe von psychisch untauglichen Persönlichkeiten durch die Maschen der Musterungs- und Einstellungsuntersuchungen hindurchschlüpfen wird. Der Grund dafür ist einmal in dem Mangel an Zeit zu suchen, dem der musternde Arzt unterworfen ist. Wenn bei einer Musterung täglich durchschnittlich 80 Rekruten untersucht werden müssen, so ist es dem Arzt nur möglich, ganz grobe, auf den ersten Blick erkennbare oder nach kurzer Befragung einwandfrei als untauglich imponierende Fälle zurückzuweisen. Außerdem wird es der großen Mehrzahl aller musternden Ärzte an den nötigen Spezialkenntnissen fehlen, um bei zweifelhaften Fällen die Entscheidung zu treffen. Daß aber selbst die früher vielfach geforderte Hinzuziehung von Fachärzten und eine eingehende Untersuchung in vielen Fällen nicht zum Ziele führen würde, ist für jeden, der die Verhältnisse übersieht, klar und von den verschiedensten Seiten immer wieder betont worden. Es wird einer eingehenden fachärztlichen Untersuchung zwar noch in manchen Fällen möglich sein, einen Schwachsinn oder auffallende psychopathische Eigentümlichkeiten festzustellen; ob diese aber einen Grad erreicht haben, der die Verwendung im Heere ausschließt, läßt sich nicht ohne weiteres abmessen. Während man sich in Zeiten des 100000 Mann-Heeres sehr einfach auf den Standpunkt stellen konnte, daß der Psychopath nicht in die Armee gehöre (Kittel), und damit natürlich alle irgendwie bedenklichen Fälle zurückweisen konnte, erfordert es heute die allgemeine Wehrpflicht, daß auch wirklich alle, die dazu fähig sind, herangezogen werden. Daß selbst unter den günstigen Auslesebedingungen des 100000 Mann-Heeres die Einstellung von Psychopathen nicht ganz verhindert werden konnte, darauf hat auch Kittel wieder hingewiesen. Welch schwierige Überlegungen in einem solchen Fall bei Abwägung der Dienstfähigkeitsfrage auftreten können, hat Mauss an einem Falle von Verhältnisblödsinn mit paranoider Reaktion beschrieben. Der Aufwand an Zeit, der mit einer eingehenden fachärztlichen Untersuchung auch nur der auffälligen Rekruten verbunden wäre, würde sich daher niemals lohnen. Die Zahl der durch eine eingehende fachärztliche Unter-

suchung noch ausmerzbaren Wehrpflichtigen wäre viel zu klein (Stricker-Ziehen, Schultze). Nur in seltenen Fällen werden Besonderheiten des Körperbaus einen brauchbaren Hinweis auf die psychische Militärtauglichkeit abgeben können. Hofmann hat darauf hingewiesen, daß die von H. Fischer aufgestellten Typen des Eunuchoiden mit antisozialem Verhalten und des durch eine mangelhafte Terminalbehaarung bei normaler sexualer Entwicklung gekennzeichneten Affektepileptikers bei der ärztlichen Untersuchung auf den ersten Blick auffallen. Es bleibt nichts anderes übrig, als zunächst einmal die Bewährung beim Truppenteil abzuwarten. Wie Fribourg-Blanc und Gauthier betonen, ist der praktische Dienst viel geeigneter, über die Frage der Diensttauglichkeit geistig Abnormer zu entscheiden als die ärztliche Untersuchung. Es ist dann die Aufgabe der Vorgesetzten und des Truppenarztes, alle irgendwie auffälligen Rekruten, die sich in die militärischen Verhältnisse nicht eingewöhnen können, möglichst frühzeitig mit einer eingehenden Beschreibung ihres Verhaltens dem Facharzt zur Untersuchung in die Sprechstunde oder, wenn nötig, zur Beobachtung in der psychiatrischen Abteilung zu überweisen. In Frankreich bleibt daher dem Truppenarzt ein Zeitraum von 3 Monaten nach der Einstellung, um sich endgültig über die Eignung der Rekruten zum Dienst auszusprechen. Von Lorenz wurde diese Frist von 3 Monaten auf dem 6. Internationalen Kongreß für Militärmedizin als erwünscht hingestellt, mit der Begründung, daß nach den Kriegserfahrungen der Vereinigten Staaten 85% aller ernsteren neuropsychiatrischen Fälle in dieser Zeit als untauglich erkannt werden konnten. Potet hat in diesem Zusammenhang vorgeschlagen, bei den Gesundheitsbesichtigungen besonders auch dem psychischen Status die Aufmerksamkeit zuzuwenden.

Was zur Erleichterung des Musterungsgeschäftes im Hinblick auf die psychische Tauglichkeit getan werden kann, ist bereits in der alten Armee geschehen. Nachdem längere Diskussionen in der Literatur vorangegangen waren (Koster und Tigges, Kirn, Schäfer, Stier, Schultze), hat sich der wissenschaftliche Senat der Kaiser-Wilhelms-Akademie für das militärärztliche Bildungswesen im Jahre 1905 mit der Frage der „Feststellung regelwidriger Geisteszustände bei Heerespflichtigen und Heeresangehörigen" befaßt. In den eingehenden Referaten, die Stricker und Ziehen dem Senate erstatteten, wurden alle Möglichkeiten erörtert und Richtlinien für die Beurteilung der Dienstfähigkeit aufgestellt. Als Ergebnis dieser Beratungen wurde die früher schon eingeführte Meldung aller aus Heilanstalten für Geisteskranke, Schwachsinnige und Epileptiker entlassenen, militärpflichtigen Personen an die Ersatzbehörden neu geregelt und schärfer gefaßt. Ferner wurde den Leitern von Hilfsschulen die Verpflichtung auferlegt, alle nach beendeter Schulpflicht aus ihren Schulen entlassenen Schüler unter Beifügung von Abgangszeugnissen sowie ihnen sonst geeignet erscheinenden Beurteilungen an die zur Führung der Rekrutierungsstammrollen verpflichteten Gemeindevorsteher zwecks Benachrichtigung der Ersatzbehörde mitzuteilen. Entsprechende Verordnungen, die noch durch die Verpflichtung zur Anmeldung einer vorgenommenen Sterilisierung an die Wehrbezirkskommandos ergänzt werden sollen, befinden sich heute wieder in Vorbereitung. Da dem musternden Sanitätsoffizier außerdem auch die Vorstrafen der Wehrpflichtigen bekanntgegeben werden, so ist zu hoffen, daß im Laufe der Zeit wieder eine Reihe von wertvollen Unterlagen zur Beurteilung der Tauglichkeit zusammenkommt, die

ihm seine verantwortungsvolle Entscheidung erleichtern. Es wird auf diese Weise gelingen, von vornherein manchen für die Truppe unangenehmen Zwischenfall zu vermeiden und den geistig Minderwertigen von dem fast unvermeidbaren und für seine weitere Entwicklung sicher nicht zuträglichen Zusammenstoß mit der Militärjustiz zu bewahren.

Ist der psychisch nicht vollwertige Rekrut aber erst einmal eingestellt worden, so kommt alles darauf an, ihn möglichst rasch herauszufinden und, falls eine Erziehung und Einordnung in den Organismus des Heeres nicht gelingt, seine Entlassung durchzusetzen. Wie schon Schäfer zu Anfang der 90er Jahre betont hat, kommt in diesem Stadium dem militärischen Vorgesetzten und vor allem dem Offizier eine besondere Bedeutung zu. Der Offziier muß wissen, daß schlechte Fortschritte in der Ausbildung, Nachlässigkeit im Dienst, Interesselosigkeit, Neigung zu Widersetzlichkeit und unkameradschaftliches Verhalten auch eine ärztliche Beurteilung erfahren müssen, die durch den Truppenarzt, und falls dieser nicht zu einer Entscheidung kommen kann, durch den fachärztlich vorgebildeten Sanitätsoffizier zu erfolgen hat. Der Arzt wird dann darüber entscheiden müssen, ob und unter welchen Bedingungen noch eine militärische Ausbildung möglich ist oder ob Dienstuntauglichkeit vorliegt. Unter Umständen wird es gelingen, durch psychotherapeutische Maßnahmen, durch eine vom Arzt zu empfehlende, im Rahmen der militärischen Erziehung mögliche Berücksichtigung der besonderen psychischen Veranlagung des gefährdeten Soldaten, durch Verwendung zu besonderen Dienstleistungen ein Verbleiben im Heeresdienst zu ermöglichen; wenn nicht, so muß die Entlassung erfolgen. Bei den in Frage kommenden Fällen ergibt sich fast immer ein schwer zu entscheidender Zwiespalt. Auf der einen Seite gilt es, die Armee vor militärisch unzuverlässigen Elementen zu bewahren, auf der anderen Seite besteht die Gefahr, durch eine allzu weitherzige Ausdehnung der Grenzen der Dienstunfähigkeit andere gefährdete und wehrunwillige Soldaten zu einem auf Dienstentlassung abzielenden Verhalten anzureizen. Wie Kittel bemerkt, hat es schon jeder Truppenarzt erfahren, daß, sobald ein Neurotiker seine Entlassung erreicht hat, in kurzer Zeit beim Truppenkrankendienst Leute auftauchen, die mit den gleichen Klagen ankommen. Letzten Endes wird man jedoch im Hinblick auf den Ernstfall, bei dem alle psychisch nicht ganz widerstandsfähigen Soldaten eine Gefahr für die Truppe bedeuten können, sich eher für eine Entlassung entschließen als die Versuche einer psychotherapeutischen Beeinflussung und militärischen Erziehung allzulange auszudehnen.

Im Hinblick auf die Entlassung aus dem Heeresdienst erhebt sich nun die Frage, wie die psychisch defekten Persönlichkeiten zu entlassen sind. Von den verschiedenen im Wehrgesetz und in den Heeresentlassungsbestimmungen vorgesehenen Entlassungsmöglichkeiten kommen hier vor allem zwei Fälle in Betracht, die Entlassung wegen Dienstunfähigkeit (WG. § 242a) und die Entlassung wegen mangelnder Eignung (WG. § 242b). Der erste Fall ist nach dem Wehrgesetz gegeben, wenn Soldaten „die zum aktiven Wehrdienst erforderlichen körperlichen oder geistigen Kräfte nach dem Gutachten eines Sanitätsoffiziers oder eines von der Wehrmacht beauftragten Arztes nicht mehr besitzen“. Der zweite Fall tritt dann ein, wenn Soldaten „nach dem Urteil ihrer Vorgesetzten die für ihre Dienststelle nötige Eignung nicht mehr besitzen“. Die Entlassung wegen Dienstunfähigkeit betrifft Kranke und solche Personen. die mit einem

einer Krankheit gleichkommenden Defekt behaftet sind, während die Entlassung wegen mangelnder Eignung in erster Linie Soldaten trifft, die mit charakterlichen Mängeln behaftet sind. Ausgesprochene Geisteskranke und Schwachsinnige, Epileptiker, Soldaten mit organischen Gehirnschäden auch leichterer Art werden als dienstunfähig entlassen werden müssen. Anders ist es bei dem großen Heer der Psychopathen, Neurotikern, Alkoholikern und bei den psychopathischen Schwachsinnigen leichten Grades. Hier wird eine Entlassung wegen Dienstunfähigkeit nur selten auszusprechen sein, in der Regel wird die Entlassung wegen mangelnder Eignung statthaben müssen. Auch wenn man den Bestrebungen ablehnend gegenübersteht, die darauf hinzielen, Psychopathen und Persönlichkeiten mit psychogenen Reaktionen aus theoretischen Überlegungen heraus grundsätzlich nicht als krank zu bezeichnen, so ist es doch praktisch sicher richtig, diese in vielen Fällen (z. B. in foro, bei der Rentenbegutachtung) als nicht krank zu behandeln. Auch bei der Entlassung aus dem Heeresdienst wird es in der Mehrzahl der Fälle sehr unzweckmäßig sein, die charakterlich Abnormen mit ihren psychogenen Reaktionen als dienstunfähig, d. h. als krank zu entlassen. Mit der in dem Dienstunfähigkeitszeugnis niedergelegten amtlichen Bescheinigung einer bestehenden Krankheit ist nicht nur dem Rentenbegehren Vorschub geleistet, sondern es wird auch auf die fernere Entwicklung dieser Persönlichkeiten ein ungünstiger erzieherischer Einfluß ausgeübt, in dem durch die Bescheinigung der Krankheit, die jederzeit als Entschuldigungsgrund herangezogen werden kann, das Gefühl für soziale Verantwortlichkeit und Verpflichtung geschwächt wird. Abgesehen von schweren, lebensuntüchtigen Fällen sollte daher bei Psychopathen und Trägern von psychogenen Reaktionen die Entlassung wegen mangelnder Eignung die Regel sein. Es ist daher auch durch die Dienstanweisung zur Beurteilung der Dienstunfähigkeit unter Nr. 27 bestimmt: „Werden nervöse Störungen festgestellt, die als psychogene Wunschreaktionen aufzufassen sind, so ist der Soldat nicht wegen Krankheit, sondern wegen mangelnder Befähigung zu entlassen".

Grundsätzlich dieselben Aufgaben wie im Frieden werden zu Kriegszeiten auf dem Gebiete der psychischen Hygiene des Heeres an die Ärzte herantreten, nuf daß das Ausmaß der zu bewältigenden Arbeit erheblich größer sein wird, als in Friedenszeiten. Man hatte vor dem Weltkrieg ja eine Zunahme der Geisteskrankheiten erwartet und bei den verschiedenen Armeen eine entsprechende Vorsorge getroffen. Was seinerzeit in Deutschland geschehen war, hat Stier in einem Aufsatz über die „Fortschritte in der Fürsorge für Geisteskranke" im Krieg zusammengestellt. Überraschenderweise trat keine Zunahme der Geisteskrankheiten ein, dafür konnte man, wie bekannt, eine ganz ungeahnte Menge von psychogenen Reaktionen beobachten. Es besteht kein Zweifel daran, daß jeder neue Krieg mit seinen aufs äußerste gesteigerten Anforderungen an die seelische Widerstandskraft und seiner Lockerung des sozialen Gefüges ebenfalls wieder eine Unzahl von psychogenen Reaktionen hervorbringen und psychopathische Persönlichkeiten zu asozialem Verhalten verleiten wird.

Wichtig ist, daß bereits im Frieden hier Vorsorge getroffen wird. Durch die geschilderte, schon in Friedenszeiten erfolgte Aussonderung psychisch anfälliger Individuen ist schon ein Teil der Arbeit geleistet. Daß es keinen Sinn hat, sich mit der militärischen Erziehung und Einordnung abnormer Individuen allzu lange Zeit zu befassen, wurde schon gesagt, ist auch neuerdings von H. W. Maier

wieder betont worden. Schon in Friedenszeiten ist die Verwendung dieser minder tauglichen Individuen zu regeln. Diese Frage ist ein besonders in Frankreich (Chavigny, Fribourg-Blanc) infolge des Mannschaftsmangels besonders häufig erörtertes Problem. Aber auch schon während des Weltkrieges waren von deutscher Seite aus diese Fragen behandelt worden. Wilmanns hat schon in einem damals gehaltenen Vortrage über die Dienstbrauchbarkeit der Psychopathen darauf hingewiesen, daß es in Kriegszeiten im Gegensatz zum Frieden zahlreiche Verwendungsmöglichkeiten für diese Individuen gibt. In Depots, Büros, Gefangenenlagern, im Besatzungsdienst, in Armierungsbataillonen usw. können diese Leute noch eine für die Gesamtheit nützliche Verwendung finden. Die allgemeine Wehrpflicht und die bestehende Notlage verlangen, daß auch diese Kräfte ausgenützt werden. Es ist also, wenn möglich, für jeden einzelnen im Frieden ausgeschiedenen Mann individualisierend zu bestimmen, wie weit er noch im Kriege Verwendung finden kann. In Frankreich will man sogar Personen mit überstandener Geisteskrankheit nicht ausnehmen (Chavigny). So werden Mißgriffe, die sich im Ernstfall unangenehm auswirken könnten, vermieden.

Für die Behandlung ausgebrochener Störungen und die forensische Beurteilung von Delikten gegen das Militärstrafgesetzbuch muß eine großzügige Organisation aufgezogen werden. Anschließend seien die wesentlichsten Punkte dieser Organisation nach einem Artikel von Chavigny und den vom 6. Internationalen Kongreß für Militärmedizin angenommenen Grundsätzen skizziert. Die neuro-psychiatrische Organisation muß schon in Friedenszeiten vorbereitet werden. Die Reservesanitätsoffiziere sind auf die ihnen bevorstehenden Aufgaben hin zu schulen. Vom ersten Tag der Mobilmachung an muß der psychiatrisch-hygienische Dienst genau arbeiten. Im Kriegsministerium ist eine zentrale Studienkommission einzurichten, die sofort alle auftretenden Fragen wissenschaftlich bearbeiten kann. Jede Armee muß einen Stamm von aktiven, psychiatrisch vorgebildeten Sanitätsoffizieren besitzen, zu denen Reservesanitätsoffiziere, die Psychiater sind, hinzukommandiert werden. Jede Armee muß eine psychiatrisch-neurologische Zentralabteilung besitzen, die zunächst für Sortierung und Verteilung der anfallenden Kranken bestimmt ist. Schwerere Störungen, die längerer Behandlung bedürfen, sind nach rückwärts in die Heimat zu überführen. Leichtere Fälle, vor allem die gesamten psychogenen Reaktionen sind in Leicht-Krankenabteilungen hinter der Front zusammenzufassen. Nach übereinstimmender Erfahrung aller Armeen im Weltkrieg übt die Hospitalisierung und die Verbringung in die Heimat einen ungünstigen Einfluß auf die Heilung der psychogenen Reaktionen aus. Während von den hinter der Front gelegenen Lazaretten ein großer Teil wieder dienstfähig zur Truppe zurückkehrt, ist der Neurotiker, wenn er einmal sein Ziel, die Heimat, erreicht hat, fast immer für den Frontdienst verloren. Nach diesen Erfahrungen werden diese Leicht-Krankenabteilungen für Neurotiker hinter der Front ein Mittelding zwischen Feldlazarett und Genesungskompanie darstellen müssen, wo die Neurotiker durch systematische Arbeitstherapie und militärische Weiterbildung sowie Suggestivmethoden wieder geheilt werden. In der Heimat ist für jeden Armeebereich eine analoge Organisation aufzustellen.

Das ärztliche Pflegepersonal der psychiatrischen Einrichtungen muß ständig sein und darf nicht ausgewechselt werden. Es muß sich um ein besonders gutes und ausgesuchtes Personal handeln.

Die Militärgerichte müssen durch besonders ausgebildetes Personal besetzt und mit ausreichenden militärärztlichen Sachverständigen versehen sein.

Hier nahm der Tod dem Verfasser die Feder aus der Hand und verhinderte, daß die vorliegende Arbeit von ihm selbst abgeschlossen werden konnte. So bleibt uns leider seine Zusammenfassung, in der voraussichtlich seine eigenen, reichen Erfahrungen Niederschlag finden sollten, vorenthalten.

Schluß

Die Eigentümlichkeit der militärischen Umwelt und der soldatischen Lebensform mit ihren vom bürgerlichen Leben in vieler Hinsicht abweichenden Forderungen an die Einzelpersönlichkeit geben der Tätigkeit des Psychiaters in der Wehrmacht das Gepräge. Die vorliegende Arbeit sollte hierüber in großen Zügen einen Überblick geben. Zugleich sollte sie zeigen, welch vielseitige Aufgaben sich für den Militärpsychiater im Laufe der Entwicklung ergeben haben und weiterhin ergeben. Aus den Besonderheiten militärischer Forderungen und Pflichten erwächst eine Fülle von Fragestellungen und die Tatsache, daß fast unsere gesamte männliche Jugend durch die Schule der Wehrmacht geht, gibt für den psychiatrisch ausgebildeten Sanitätsoffizier die Möglichkeit zu Beobachtungen auf ganz breiter Grundlage.

So bietet die Wehrmacht dem mit soldatischen Verhältnissen vertrauten und soldatisch empfindenden Psychiater ein Arbeitsgebiet voll dankbarer Aufgaben und Gelegenheit zur Sammlung reicher Erfahrungen und Anregungen für fruchtbare Weiterarbeit.

Schrifttum

Ahl, Geistig Minderwertige und Heeresdienst. Z. Behdlg Schwachsinnig. u. Epileptiker 1907. — Aschaffenburg, Die konstitutionellen Psychopathen. Handbuch der ärztlichen Erfahrungen im Weltkrig 1914/18, Bd. IV. — Bassenge, Die Heranziehung und Erhaltung einer wehrfähigen Jugend. Veröff. Heeressan.wes. 1911. — Baumbach, Zur Frage der Bestrafung von Selbstmordversuchen. Soldatentum 3, 91 (1936). — Blauecker, Über psychische Schwächezustände im Heer. Allg. Z. Psychiatr. 56. — Bingler, Statistische Betrachtungen über den Selbstmord im Reichsheer in den Jahren 1921—1929. Veröff. Heeressan.wes. 1930. — Blum et Poisson, La désertion devant l'ennemi. 1920. — Boek, Heimweh im Soldatenleben. Soldatentum 3, 73 (1936). — Bodard, Les fugues en psychiatrie militaire du temps de paix. Arch. méd. belges 84 (1931). — Bodard, Les affections nerveuses et mentales à l'armée belge. Arch. méd. belges 1935. — Bonhoeffer, Über die Bedeutung der Kriegserfahrungen für die allgemeine Psychopathologie und Ätiologie der Geisteskrankheiten. Handbuch der ärztlichen Erfahrungen im Weltkrig. — Bonhoeffer, Psychopathologische Erfahrungen und Lehren des Weltkriegs. Münch. med. Wschr. 1934. — Chavigny, La Prophylaxie Mentale dans l'armée. Encéphale 1922, Nr. 2, 97. — Chavigny, Les services de Neuro-Psychiatrie des Hôpiatux militaires. Arch. Méd. mil. 82 (1925). — Chavigny, La psychiatrie militaire, sa position actuelle. Hyg. ment. 1929, 253. — Costeodat, L'étude des maladies mentales chez les militaires condamnés. Arch. Méd. mil. 101 (1934). — Degener, Sonderlinge unter tauglichen Rekruten. Soldatentum 3, 69 (1936). — Dietz, Geistesstörungen in der Armee, im Frieden und im Krieg. Allg. Z. Psychiatr. 44 (1888). — Drostich, Leitfaden des Verfahrens bei Geisteskrankheiten und zweifelhaften Geisteszuständen für Militärärzte. 2 Teile. Wien 1904 und 1906. — Duckwall, The inferiority complex in the military service. Mil. Surgeon 1932, 387. — Einige Offiziere des 5. Infanterieregimentes: Die wichtigsten Alltagsinteressen des einfachen Soldaten. Soldatentum 1934. — Einige Offiziere des 5. Infanterieregimentes: Psychologische Alltagssorgen einer Kompanie. Soldatentum 1934. — Fribourg-Blanc et Rodiet, La folie et la guerre. Alcan 1930. — Fribourg-Blanc et Gauthier, Que faut il penser des fugues en milieu militaire? Concours médicale 1934. — Fribourg-Blanc, Les débiles mentaux dans le milieu militaire. Hyg. ment. 1928. — Fribourg-Blanc, Des erreurs à éviter dans la redaktion des pièces médicales relatives aux psychopathes. Arch. Méd. mil. 94, 741 (1931). — Frölich, Über Psychosen beim Militär. Z. Psychiatr. 1936. — Gaupp, Kriegsneurosen. Z. Neur. 34 (1916). — Gaupp, Dienstverweigerung aus religiösen (und politischen) Gründen und ihre gerichtsärztliche Beurteilung. Württ. med. Korr.-Bl. 1918. — Gaupp, Schreckneurosen und Neurasthenie. Handbuch der ärztlichen Erfahrungen IV (1922). — Gauthier, La démence précoce dans l'armée. Arch. Méd. mil. 91 (1929). — Gauthier, Les déséquilibrés dans l'armée. Hyg. ment. 1928, 238. — Gauthier, Les fugues dans l'armée. Arch. Méd. mil. 94, 669 (1931). — Gauthier, Les psychopathies éthyliques en milieu militaire et leurs conséquences médico-légales. Arch. Méd. mil. 102, 1 (1935). — Gauthier, Le syndrome émotionel, anxieux du guerre et de paix. Arch. Méd. mil. 102 (1935). — Heilbronner, Über Fugues und fugueähnliche Zustände. Jb. f. Psychiatr. u. Neur. 23 (1903). — Hofmann, Statistische Betrachtungen über die innere Struktur des Reichsheeres und deren Auswirkung auf das Psychopathenproblem in den Jahren 1921—1926. Veröff. Heeressan.wes. 1931. — Hofmann, Die Wertung morphologischer Anomalien für die Beurteilung der Frage der Tauglichkeit zum Dienst im Heer. Veröff. Heeressan.wes. 1923. — Hofmann, Über das Eindringen von Psychopathen in das Reichsheer. Veröff. Heeressan.wes. 1927, H. 81. — Hoppe, Militärischer Ungehorsam aus religiöser Überzeugung. Z. Neur. 45, 393 (1919). — Horstmann, Religiosität oder Wahn? Z. Neur. 49, 193 (1919). — Jaspers, Heimweh und Verbrechen. Arch. Kriminalanthrop. 35 (1909). — Inde, Mentalité personelle et mentalité acquise des soldats des bataillons d'Afrique. Caducée 1909. — Inde, La criminalité alcoolique dans le gouvernement militaire de Lyon. Caducée 1910. — Jungblut, Rekrutierungsstatistik. Im Lehrbuch der Militärhygiene von Waldmann und Hoffmann. — Junk, Die Trunkenheit im Militärstrafverfahren. Arch. Kriminalanthrop. 1904. —

Kirn, Über die Verkennung von Seelenstörungen im Militärdienste. Allg. Z. Psychiatr. 31 (1875). — Kittel, Psychische Hygiene. Im Lehrbuch der Militärhygiene von Waldmann und Hoffmann. — Kittel, Über das Eindringen der Psychopathen in das Heer. Wissen und Wehr 1926, H. 9. — Kittel, Über das Eindringen von Psychopathen in das Reichsheer. Veröff. Heeressan.wes. 1927, H. 81. — Kittel, Die Begutachtung von Trunkenheitszuständen im Reichsheer. Veröff. Heeressan.wes. 1930, H. 84. — Kittel, Alkohol und Wehrmacht. Im Lehrbuch der Militärhygiene von Waldmann und Hoffmann 1936. — Kleist u. Wissmann, Zur Psychopathologie der unerlaubten Entfernung und verwandter Straftaten. Allg. Z. Psychiatr. 76 (1920/21). — Koch, Die Bedeutung der psychopathisch Minderwertigen für den Militärdienst. (Ravensburg 1894.) — Körting, Geistig Minderwertige und Militärdienst. Z. soz. Medizin 1906. — Koster, Militaria. Irrenfreund 1871. — Koster u. Tigges, Verhandlungen des Vereins deutscher Irrenärzte 1872. Allg. Z. Psychiatr. 29, 467 u. 470/472 (1873). — Kriegstagung des Deutschen Vereins für Psychiatrie in München 1916. Allg. Z. Psychiatr. 73 (1917). — Lépine, Troubles mentaux de guerre. (Manon 1917.) — Löwenstein, Über die Feigheit. Allg. Z. Psychiatr. 76, 89 (1920/21). — Lorenz, Neuropsychiatrie in military medicine. 6. Internationaler Kongress of military medicine. — Maier, H. W., Psychiatrie und Armee. Schweiz. med. Wschr. 1936 I, 148. — Mattauscheck, Über die forensische Begutachtung akuter Rauschzustände vom Standpunkt des Militärstrafgesetzbuches. Wien. klin. Wschr. 1906, Nr. 17. — Mauss, Die Hirnverletzungen und ihre Folgezustände im Heer. Veröff. Heeressan.wes. 1931. — Mauss, Paranoide Reaktion und Verhältnisblödsinn. Beitrag zur Frage der Dienstfähigkeit degenerativer Psychopathen. Veröff. Heeressan.wes. 1931. — Mauss, Unfall, Selbstmordversuch oder traumatischer Dämmerzustand. Münch. med. Wschr. 1935, Nr. 16, 621. — Meyer, E., Religiöse Wahnideen und Kriegsdienst. Dtsch. med. Wschr. 1918, 645. — Müller, H., Die Musterung der Wehrmacht, ein Einblick in die Volksgesundheit. Öff. Gesdh.dienst 2, H. 11. — Müller, H., Krankheitsstatistik. Im Lehrbuch der Militärhygiene von Waldmann und Hoffmann. — Petracek, Suicide in the Army in the geras 1925/26, to 1932/33. Czechoslovakian Army Med. J. 1934. — Pönitz, Psychologie und Psychopathologie der Fahnenflucht im Felde. Arch. Kriminalogie 68 (1917). — Porot und Hesnard, Psychiatrie du guerre. (Alcan 1919.) — Porot et Hesnard, Expertise mentale militaire de guerre. (Manon 1918.) — Potet, Essai sur les principes fondamentaux de l'hygiéne mentale, leur application dans l'armée. Arch. Méd. mil. 82 (1925). — Régis, Les fugues militaires au point de vue médico-légale. Caducée 1909. — Régis, L'alcoolisme dans l'armée. Caducée 1909, 285. — Richter, Einige Versuche zur Feststellung der geistigen und körperlichen Ermüdung durch sportliche Anstrengungen. Veröff. Heeressan.wes. 1925. — Rieder, Ein Fall von epileptischem Dämmerzustand mit Wandertrieb. Dtsch. mil.ärztl. Z. 1903, 503. — Rodenwaldt, Aufnahmen des geistigen Inventars Gesunder als Maßstab für Defektprüfungen bei Kranken. Msch. Psychiatr. 17 (Erg.-H.) (1905). — Rouquier, Les psychonévroses de guerre. Arch. Méd. mil. 91 (1929). — Rost, H., Bibliographie des Selbstmordes. (Augsburg 1927.) — Schäfer, Ein Wort zum Schutze geisteskranker Soldaten. (Stuttgart 1892.) — v. Schjerning, Sanitätsstatistische Betrachtungen über Volk und Heer. Bibliothek von Coler-Schjerning 28 (Berlin 1910). — Schmidt, Psychologe und Offizier. Militär-Wbl. 1936, 1230. — Schmidt, E., Militärstrafrecht 1936. — Schmidt, W., Forensisch-psychiatrische Erfahrungen im Kriege. (Karger, Berlin 1918.) — Schwiening, in Bischoff, Hoffmann u. Schwiening, Lehrbuch der Militärhygiene. Militärsanitätsstatistik V (Berlin 1913). — Schnaebelé, Les débiles mentaux dans l'armée. Le medecin de l'Alsace et de Lorraine. 1929. — Scholze, Epilept. Wandertrieb. Dtsch. mil.ärztl. Z 1900, 521. — Schreiber, Der medizinische Sachverständige im militärgerichtlichen Verfahren. Med. Welt 1935, Nr. 42. — Schultze, Über Psychosen bei Militärgefangenen. (Jena 1904.) — Simon, Ein Beitrag zur Kenntnis der Militärpsychosen. Bericht über die lothringische Bezirksirrenanstalt Saargemünd, 1899. — Simonin, Les rabioteurs dans l'armée. Caducée 1910. — Simonin, La crise excito-motrice de l'alcoolisme aigu devant la justice militaire. Ann. Hyg. publ. et Méd. lég. 1910. — Simonin, La prophylaxie l'alcoolisme dans l'armée. Caducée 1910. — Simonin, La débilité mentale da l'armée. Débiles simples et débiles délinquants. Caducée 1912. — Simonin, L'arm

ment antialcoolique dans l'armée française. Rev. d'Hyg. 1915, 521. — Simoneit, Allgemeine Wehrpflicht als psychologisches Problem. Soldatentum 8, 58 (1936). — Sommer, Beiträge zur Kenntnis der Militärpsychosen. Z. Psychiatr. 48. — Steckel, H. A., The data of a consultant on Neuropsychiatry on the staff of a chief surgeon. Mil. Surgeon 78, 119 (1936). — Stiefler, Forensisch-psychiatrische Beobachtungen im Felde. Jb. f. Psychiatr. u. Neur. 27. — Stier, Fahnenflucht und unerlaubte Entfernung. Jur.-psychiatr. Grenzfrag. 2, H. 3 u. 4 (1905). — Stier, Über Verhütung und Behandlung von Geisteskrankheiten in der Armee. (Hamburg 1902.) — Stier, Die Trunkenheit und ihre Beurteilung vor den Militärgerichten. Dtsch. mil.ärztl. Z. 35 (1906). — Stier, Die akute Trunkenheit und ihre strafrechtliche Begutachtung mit besonderer Berücksichtigung der militärärztlichen Verhältnisse. (Jena 1907.) — Stier, Der Militärdienst der geistig Minderwertigen und die Hilfsschulen. Langensalza 1907. — Stier, Fortschritte in der Fürsorge für Geisteskranke im Kriege. Dtsch. mil.ärztl. Z. 40 (1911). — Stier, Psychiatrie und Heer. Ein Rückblick. Der Deutsche Militärarzt 1936. — Storch, Beiträge zur Psychopathologie der unerlaubten Entfernung und Fahnenflucht im Felde. Z. Neur. 46. — Stricker-Ziehen, Über die Feststellung regelwidriger Geisteszustände bei Heeresangehörigen. Beratungsergebnisse des wissenschaftlichen Senats. Veröff. Heeressan.wes. 1905. — Taubert, Über epileptische Äquivalente. Dtsch. mil.ärztl. Z. 1901, 104. — Tintemann, Unzulängliche im Kriegsdienst. Allg. Z. Psychiatr. 73, 34. — Verhandlungen des Deutschen Vereins für Psychatrie zu München, 21. und 22. September 1916. Allg. Z. Psychiatr. 73 (1917). — Verhandlungen des 6. Internationalen Kongresses für Militärmedizin und -pharmazie im Haag, Juni 1931. Ref.: Mil. Surgeon 71, 46ff. (1932). — Wietefeldt, Die Kriegsneurose als psychischsoziale Mangelkrankheit. Leipzig 1936. — Wilmanns, Die Dienstbrauchbarkeit der Psychopathen. Allg. Z. Psychiatr. 73 (1917). — Williams, Military-Medico-Legal-Psychiatry. II. Pathological Desertion? Mil. Surgeon 1931, 355. — Wollenberg, Psychopathische Persönlichkeiten im Kriege. Jber. f. Neur. u. Psychiatr. 20 (1916). — Yerkes, Psychological examining in the United Staates Army. Washington 1921.

Namenverzeichnis

(Die fettgedruckten Seitenzahlen bezeichnen Literaturangaben)

G

H

N

O

Sachverzeichnis

A

B

C

D

E

F

G

H

I

J

K

L

M

N

O

P

Q

R

S

Sch

St

W

X

Z

Schriftwalter: Prof. Dr. A. Bostroem, Königsberg i. Pr., Alte Pillauer Landstraße 23, und Prof. Dr. Johannes Lange, Breslau 16, Auenstraße 44 — Anzeigenleiter: Hermann Müller, Berlin — Verlag: Georg Thieme, Leipzig C 1, Roßplatz 12 — Anzeigenverwaltung: Berlin W 62, Budapester Straße 21, Fernspr. 25 4605/6 — Druck: Buchdruckerei Richard Hahn (H. Otto) in Leipzig — Printed in Germany — DA. 1417. III. Vj. Pl. 3.

